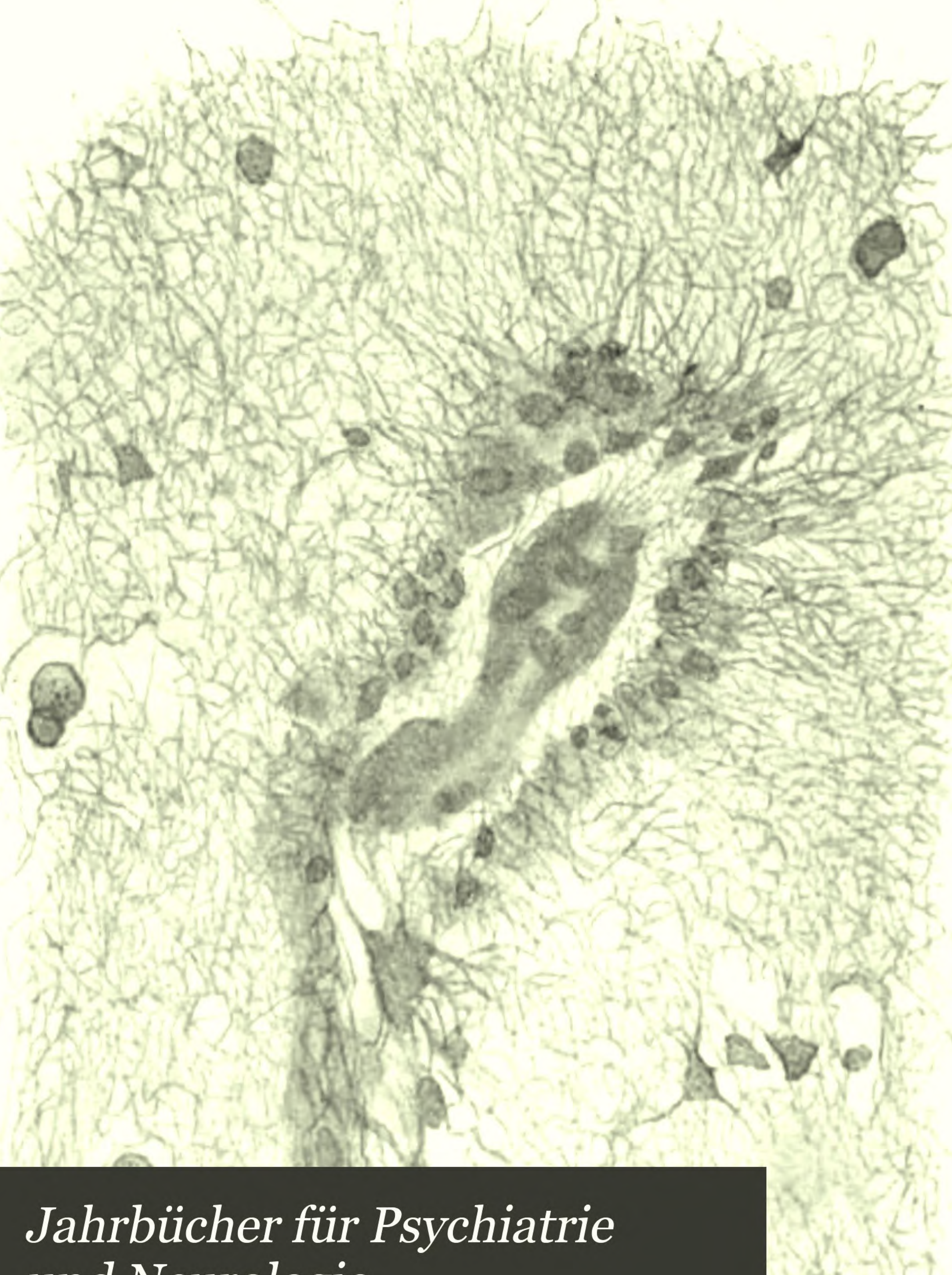
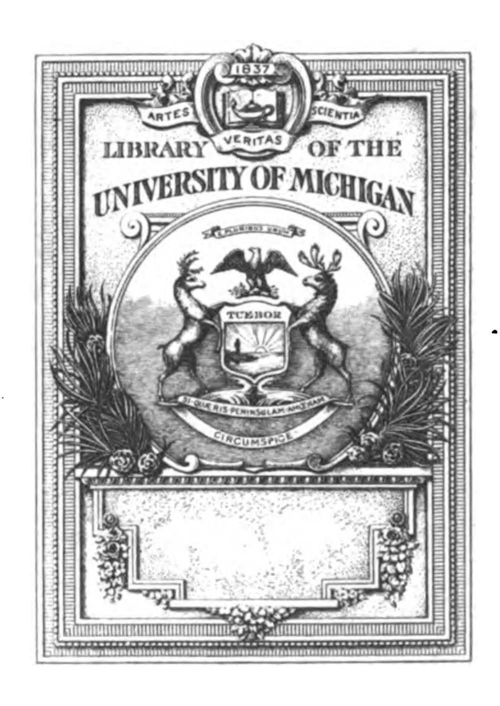




Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie





1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

FÜNFUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 38 Abbildungen im Text und 6 Tafeln, sowie einem Autoren- und Sachregister über Bd. I—XXV.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1905.

☛ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine größere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 1015.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

Aus dem Laboratorium der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik (Prof. Dr. A. Pick) in Prag.

Über eine eigenartige Mißbildung des Zentralnervensystems.[1])

Von

Dr. Ernst Sträussler,

k. u. k. Regimentsarzt.

Der Embryologie verdankt die Lehre von den Mißbildungen den Fortschritt, welcher von der Kenntnis der Formen der Mißbildungen zu der Erforschung ihres Wesens geführt hat. Aus der Auffassung der Mißbildungen als Ausdruck von Störungen der normalen Entwicklung erwächst für die Teratologie die Aufgabe, im einzelnen Falle die abnormen Bildungen auf ihre embryonale Wertigkeit zu prüfen und die Frage nach der Zeit der Entstehung der Mißbildung zur Entscheidung zu bringen. Als ein Versuch in dieser Richtung mögen die nachfolgenden Ausführungen gelten.

War die Embryologie für die Erkenntnis des Wesens der Mißbildungen entscheidend, so wies die Einführung des Experimentes in die teratologische Forschung den Weg zur Auffindung der Entstehungsweisen und ursächlichen Bedingungen der abnormen Entwicklungsvorgänge. Wie aber die pathologische Physiologie eine ergiebige Quelle für die Kenntnis der normalen Physiologie geworden ist, so soll die pathologische Entwicklung,

---

[1]) Eine kurze Mitteilung mit Demonstrationen erfolgte in der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie der 74. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Karlsbad 1902.

in den Experimenten willkürlich hervorgerufen, der Erkenntnis der ursächlichen Bedingungen für die normalen Entwicklungsvorgänge dienen. Als Naturexperimente gelten die Mißbildungen für die Vertreter der von Roux begründeten „Entwicklungsmechanik" und als ganz ungewöhnliches Experiment der Natur, seiner Art und dem Endergebnis nach, verdient unsere Mißbildung besonderes Interesse.

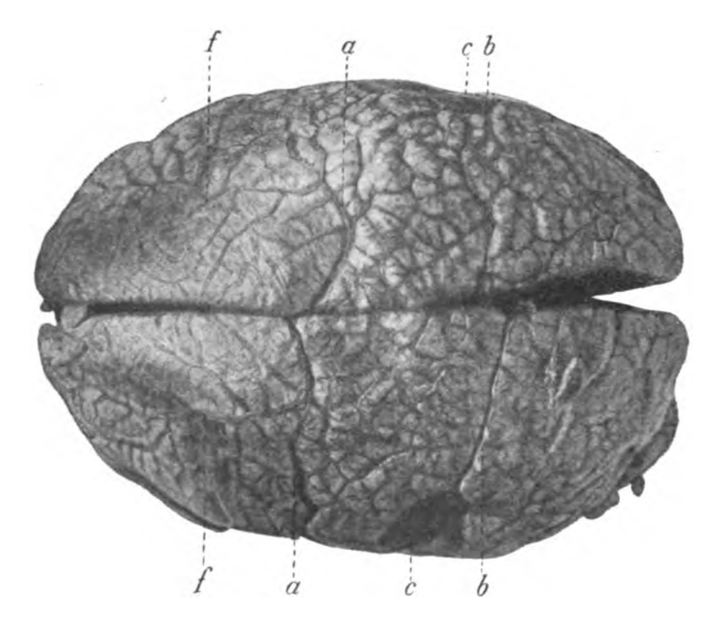


Fig. 1.

Gehirn und Rückenmark eines 9tägigen Kindes mit den Zeichen eines Hydrocephalus internus enormis und einer Rhachischisis lumbosacralis gelangten zur Untersuchung. Vom Schädel waren die vorderen, vor dem Foramen occipitale gelegenen Teile der Basis in Verbindung mit dem Gehirne aufbewahrt geblieben und außerdem die Wirbelsäule im Bereiche des Hautdefektes an der Stelle der Rhachischisis. Neben dieser und dem Hydrocephalus war makroskopisch vor der Zerlegung die Verbildung und Kleinheit des Kleinhirns der auffallendste Befund (Fig. 3).

Das Großhirn (Fig. 1, 2) erscheint in die zwei Hemisphären geteilt; bei den Hantierungen, welche zur Lostrennung desselben von dem Reste des Schädels vorgenommen werden, erweisen sich die Hemisphären als zwei schwappende Säcke, und der flüssige Inhalt bewegt sich von der einen Hemisphäre zur anderen derart, daß eine breite Kommunikation zwischen denselben offenbar wird. Ein Durchbruch der dünnen Decke am hinteren Pol gestattet einen Einblick in das Innere der die Flüssigkeit enthaltenden Höhle und es zeigt sich, daß der Fissur zwischen beiden Hemisphären ein wenig vorragender Kamm entspricht, so daß von den beiden Hemisphären eine gemeinsame, große Höhle eingeschlossen ist.

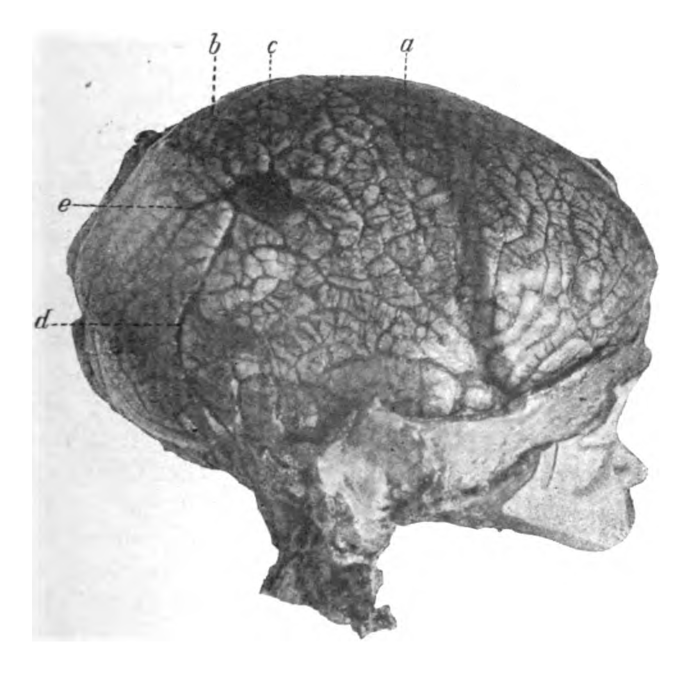


Fig. 2.

Bei der äußeren Ansicht des Gehirns besteht zwischen beiden Hemisphären eine ziemlich genaue Symmetrie, sowohl in der Gesamtform als auch in der Form der Teile, in den angedeuteten Furchen und Windungen.

Die Gesamtform des Gehirns ist eine eiförmige, wobei aber im Gegensatz zu normalen Verhältnissen der Stirnteil dem spitzen, der Hinterhauptteil dem stumpfen Eipol entspricht. Die obere und untere Fläche des Großhirns erscheinen verhältnismäßig schmal und es springt bei der oberen Ansicht besonders ein Mißverhältnis zwischen dem Längen- und Breitendurchmesser des Gehirns in die Augen; die lateralen Flächen zeichnen sich wieder durch besondere Höhe aus, so daß der vertikale größte Durchmesser den horizontalen bei weitem über-

trifft. Da die mediane, longitudinale Fissur nur höchstens auf 2 *cm* einschneidet, so kann von einer medialen Fläche der Hemisphären im gewöhnlichen Sinne nicht gesprochen werden.

Die Oberfläche ist von einem engmaschigen Gefäßnetz überzogen. Die meisten Gefäßstämme verlaufen in dem Niveau der Gehirnoberfläche, nur wenige schneiden in die Substanz ein und deuten durch ihre tiefere Lage Furchen an; Windungen mit abgerundeter Oberfläche gibt es überhaupt nicht und ebensowenig Furchen von der Beschaffenheit der normalen, ausgenommen die Sylvischen (Fig. 3 *g*). Dagegen ist das Gehirn durch einige spaltförmig tiefe Einschnitte durchzogen. Man gewinnt beim Anblick des Gehirns den Eindruck, daß eine reiche Gliederung in Furchen und Windungen durch Druck von innen und

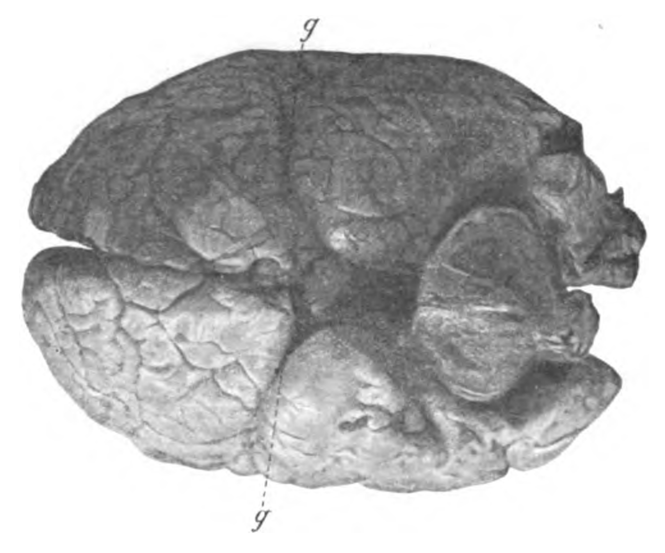


Fig. 3.

durch Abplattung verwischt wurde und daß der Boden der seichteren Furchen in das Niveau der Oberfläche getreten war, so daß alle in der Tiefe der Furchen gelegenen Gefäßverzweigungen, an die Oberfläche verlegt, ein im gleichen Niveau gelegenes Gefäßnetz bilden. Nur die in der Anlage tiefsten Furchen sind erhalten geblieben und durch die infolge der Vergrößerung der Oberfläche entstandene Raumbeengung zu schmalen Spalten geworden.

An der oberen und lateralen Fläche erscheinen die Hemisphären durch 2 von der Mantelkante an den lateralen Flächen herabziehende, tiefe Einschnitte in 3 Partien gegliedert.

Der vordere Einschnitt (Fig. 1 und 2 *a*) liegt etwa vor der Mitte des Längsdurchmessers des Gehirns, führt von der Mantelkante über die laterale Fläche gegen die Sylvische Furche und tritt mit dieser in Verbindung. Etwa

in der Mitte zwischen dem ersten Einschnitt und dem hinteren Gehirnpol geht von der Mantelkante der 2. Einschnitt (Fig. 1 und 2 *b*) ab und verlauft über die laterale Fläche etwas frontalwärts gerichtet, zu einem viereckigen, durch eine submeningeale Blutung besonders kenntlichen Läppchen (Fig. 1 und 2 *c*), welches etwa in der Mitte der lateralen Fläche sich befindet. Der Spalt umkreist das Läppchen in seinem hinteren Umfange und zieht dann in einem nach hinten konvexen Bogen parallel mit dem Occipitalrande (Fig. 2 *d*) gegen die Basis, wo er sich verliert. Von der hinteren Begrenzung des Läppchens geht von dem beschriebenen Einschnitt unter einem beinahe rechten Winkel ein neuer Spalt aus (Fig. 2 *e*) und verlauft in den hinteren Gehirnpol.

Aus dem sonstigen Gewirre von nach allen Richtungen verlaufenden seichten Einschnitten an der Gehirnkonvexität hebt sich deutlicher nur 1 Einschnitt ab, welcher beiderseits in sagittaler Richtung vom vorderen Frontalspalt, $2^1/_2$ *cm* von der Mantelkante entfernt, gegen den vorderen Gehirnpol zieht (Fig. 1 *f*).

An der Basis ist jede der beiden Hemisphären durch eine tiefe, beinahe frontal verlaufende Einsenkung (Fig. 3 *g*), welche ohne weiteres als der Sylvischen Furche entsprechend erkannt werden kann, in eine vordere und hintere Partie getrennt; das vorliegende Bild der Basis weicht jedoch vom Normalen dadurch ab, daß die durch die Sylvische Furche gegebene Trennungslinie zwischen Schläfe- und Stirnlappen nach hinten bis etwa zur Mitte zwischen Stirn- und Hinterhauptspol verlegt ist; sie besitzt einen hinteren, horizontalen Ast, welcher an der lateralen Fläche sehr tief, nahe der Basis verlauft; die Gliederung in den Ramus anterior ascendens und horizontalis erscheint nicht deutlich ausgeprägt.

Während die Identifizierung der Sylvischen Furche ohne weiteres klar liegt, begegnet die Zurückführung der beschriebenen Spalten auf Furchen des normalen Gehirns größeren Schwierigkeiten.

Der vordere an der lateralen Fläche in frontaler Richtung ziehende Einschnitt wäre mit der Zentralfurche zu identifizieren; senkrecht auf dieser verlauft zum Stirnpole der Sulcus frontalis superior.

Zur Beurteilung der weiteren Einschnitte an der lateralen Fläche ist es notwendig, sich die enorme Ausdehnung der Ventrikel und die breite Kommunikation zwischen denselben zu vergegenwärtigen; berücksichtigt man einerseits die Seichtheit der Mantelfalte und die Kürze der inneren, anderseits die auffallende Höhe der lateralen Hemisphärenflächen, so wird es klar, daß durch den inneren Flüssigkeitsdruck der Boden der Mantelfalte gehoben und der dadurch überschüssig gewordene Teil der Hemisphäreninnenfläche unter Verschiebung der Mantelkante in die äußeren Flächen einbezogen wurde. Zieht man noch in Rechnung, daß der hintere Pol des Gehirns durch die innere Flüssig-

keitsansammlung besonders stark nach hinten verschoben ist, so entspricht der zweite, tiefe Einschnitt an der lateralen Fläche der Gegend des Sulcus parieto-occipitalis.

Die Entfaltung der Hemisphärenwand an der oberen Umschlagstelle brachte nun den größten Teil des Sulcus parieto-occipitalis auf die äußere Fläche des Gehirns.

Diese, als Sulcus parieto-occipitalis angenommene, vereinigt sich mit den beiden Furchen des Hinterhauptlappens, und wir hätten dann eine besonders deutliche Ausbildung der „Affenspalte" vor uns, welche eine vollständige Trennung des Hinterhauptlappens vom übrigen Gehirne vollzieht.

An der Basis zeigt die Orbitalfläche des Stirnlappens eine reiche Gliederung. Der Schläfelappen besitzt keinen über die Sylvische Furche nach vorne überhängenden Anteil und infolgedessen liegt die Insula Reilii zum Teile frei zutage. Am Schläfelappen ist bloß der Gyrus hippocampi mit dem ihn nach außen begrenzenden Sulcus collateralis deutlich ausgeprägt.

Mit der Charakterisierung der Einschnitte ist auch die Gliederung des Gehirns in seine Lappen gegeben; es zeigt sich, daß der Schläfelappen in seiner Größe gegenüber den anderen Anteilen besonders zurückbleibt.

Über beiden Hemisphären finden sich zahlreiche, submeningeale Blutaustritte; an einzelnen Stellen ist auch der Gehirnmantel von Blutungen betroffen.

Nach Abtragen der Decke der Großhirnhemisphären gewinnt man sofort einen Einblick in die Seitenkammern und sieht am Grunde der großen Höhle das Zwischenhirn mit den Sehhügeln und das Corpus striatum ohne weitere Präparation frei liegen. Die Auskleidung der Höhle bildet eine dicke Membran, das enorm verdickte Ependym.

Die Scheidung der beiden Hemisphären war nur angedeutet, und zwar durch einen entsprechend der Fissura longitudinalis in das Innere der Höhle vorspringenden, sichelförmigen Kamm, auf welchen sich das Ependym der Seitenkammern als Überkleidung fortsetzt. Der Kamm besteht an der Konvexität der Sichel aus zwei senkrechten, durch die in die Tiefe dringenden weichen Hirnhäute geschiedenen nervösen Lamellen, den inneren Hemisphärenwandungen, welche durch eine dünne, horizontale nervöse Platte verbunden sind; der Kamm wölbt sich hoch über dem Zwischenhirn, tritt nur in den absteigenden Schenkeln vorne und hinten an das Zwischenhirn heran, so daß zwischen den beiden Seitenkammern eine Verbindung bestehen bleibt, deren Breite der Länge des Zwischenhirns entspricht.

Tiefer als an der Konvexität ist die Scheidung der beiden Hemisphären am Stirn- und Hinterhauptspol, wo es zur Bildung von selbständigen, rechts-

und linksseitigen Lappen kommt; dementsprechend vollzieht sich im Stirn- und Hinterhauptspol eine Trennung der in der Mitte der beiden Hemisphären gemeinsamen Höhle.

Die Fortsätze der Höhle in den Stirnteil sind von verhältnismäßig geringer Ausdehnung, so daß die Gehirnwandung im Stirnteile noch eine Dicke von etwa 2 *cm* besitzt; eine viel stärkere Erweiterung haben die Hinterhörner erfahren und der Gehirnmantel ist hier bis auf $^1/_2$ *cm* und darunter reduziert.

Die Verbindung zwischen den beiden Hemisphären bildet an der Konvexität der beschriebene, sichelförmige Kamm; dieser steigt rückwärts in einem nach hinten konvexen Bogen zum distalen Ende des Zwischenhirns ab, stellt in diesem Teile eine Verbindung zwischen den beiden Hinterhauptslappen her und besteht aus den beiden inneren, mit dem Ependym der gemeinsamen Höhle bekleideten, inneren Wänden der Hinterhauptslappen; der Kamm hat hier die Gestalt eines vorspringenden Keiles, tritt an das Zwischenhirn heran und bildet einen Wulst zwischen den Sehhügeln (Fig. 26, 27, 28), welcher sich nach vorne immer mehr verbreitert und endlich mit einem kurzen, nach vorne konvexen Bogen in den vorderen Schenkel des die beiden Hemisphären an der Konvexität verbindenden, sichelförmigen Kammes übergeht. Der innere Kontur des beschriebenen Gebildes stellt also eine in sich geschlossene Linie von elliptischer Gestalt dar; die Natur des Bodenteiles des Kammes wird erst die mikroskopische Untersuchung ergeben, da über den zwischen den Sehhügeln gelegenen Wulst, als Teil des Bodens der gemeinsamen Hemisphärenhöhle, das verdickte Ependym von den Sehhügeln hinüberzieht und denselben der Untersuchung entzieht.

Das Kleinhirn wird von den Großhirnhemisphären so überlagert, daß deren Hinterhauptsteile noch ein großes Stück über das Kleinhirn vorragen. Dasselbe bildet an der Basis einen kleinen, ringförmigen Wulst, aus dessen Mitte die Medulla oblongata herausragt (Fig. 3); ein schiffskielartiger Fortsatz des Kleinhirns war zwischen die Hinterhauptslappen eingesenkt; der dorsalen Fläche des Kleinhirns entspricht eine schräg abfallende Kante.

Der Gehirnstamm ist in die Substanz des Kleinhirns versenkt und mit demselben an den Seitenflächen scheinbar vollständig verwachsen (Fig. 3).

Das Lagerungsverhältnis zwischen Stamm- und Kleinhirn war derart verschoben, daß der größte Kleinhirnfrontalschnitt unmittelbar unter den Vierhügeln lag; dagegen blieb ein großer Teil des 4. Ventrikels vom Kleinhirn unbedeckt.

An der Basis konnten die Gehirnnerven bis zum 7. wohl unterschieden werden. Die weiteren bildeten zusammen ein schwer entwirrbares Konvolut.

Der Rückenmarksstrang in toto ist in seinem obersten Anteile am stärksten und spitzt sich nach unten zu; Zervikal- und Lendenanschwellung sind nicht nachweisbar. In die lumbo-sakrale Rhachischise tritt das Rückenmark noch geschlossen ein und unterhalb derselben zieht wieder zylindrisches Rückenmark noch bis an das Steißbein.

Als das Rückenmark vom Gehirnstamme an der üblichen Stelle, welche ungefähr dem zweiten Zervikalsegmente entsprechen sollte, durch einen Querschnitt abgetrennt wurde, wies dieser nicht die Konturen auf,

welche dem oberen Halsmarke zukommen, sondern die Konturen der Medulla oblongata (Fig. 19); einige weitere, durch den obersten Teil des im Wirbelkanal gelegenen Markes geführte Querschnitte enthüllten ganz eigentümliche Beziehungen zwischen der im Wirbelkanale befindlichen Medulla oblongata und dem oberen Teile des Zervikalmarks.

Einen halben Zentimeter unter der oberen Trennungsfläche wurde an der ventralen Seite der Medulla oblongata der Querschnitt eines schmalen, frontal gestellten, nervösen Bandes sichtbar, dessen mittlerer Teil mit der Oblongata verwachsen, die seitlichen Partien durch tiefe, von Bindegewebe ausgekleidete Einschnitte von derselben geschieden schienen; dieses Band verbreiterte sich in tieferen Partien, blieb mit der Medulla oblongata durch einen zentralen Stiel in Verbindung und nahm allmählich die Konturen des Rückenmarks an, während die Medulla oblongata gleichzeitig sich verjüngte. Die Verbindung zwischen Rückenmark und Oblongata löste sich zuletzt und etwa 12 *mm* unter dem zuerst geführten Schnitte lagen zwei Querschnitte vor; jeder derselben mit eigener pialer Bekleidung, jedoch in einem gemeinsamen Duralsack; zentral, scheinbar einem Zentralkanale entsprechend, schloß jeder der Querschnitte einen Pfropf eines schon makroskopisch sichtbar fremden Gewebes ein (Fig. 10 bis 18).

Die mikroskopische Untersuchung enthüllte eine solche Fülle von merkwürdigen Verhältnissen im Zentralnervensystem, daß es den Umfang der Arbeit zu sehr ausdehnen würde, wollten wir der Darstellung die schrittweise Beschreibung der einzelnen Schnitte zugrunde legen; es soll deshalb das Gesamtergebnis aus der Verfolgung der Serien der einzelnen Partien des Zentralnervensystems und der zu beschreibenden Gebilde im Zusammenhange entwickelt werden.

I. Einschluß von Kleinhirnsubstanz im Medullarrohr, Rückenmark, Nachhirn und Mittelhirn.

Das auffallendste und ungewöhnlichste Ergebnis der Untersuchung bildet ein im Zentralkanale befindlicher Einschluß, welcher sich von den untersten Partien des Rückenmarks bis hinauf in den Aquaeductus Sylvii ver-

folgen läßt (Fig. 4, 5, 6 bis 18, 24, 25); mit diesem wollen wir unsere Schilderung beginnen.

Noch unterhalb der Rhachischisis erscheint in dem wieder geschlossenen, in sagittaler Richtung breitgezogenen, spaltför-

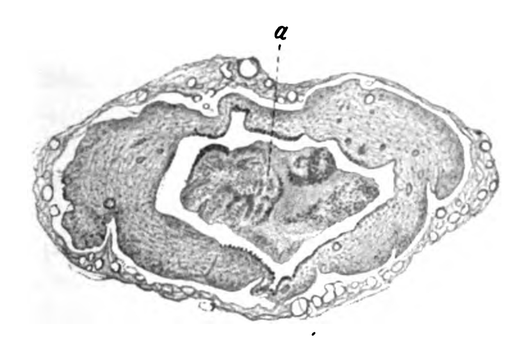


Fig. 4. Querschnitt aus dem Lumbalmark. a Kleinhirngewebe als Einschluß im Zentralkanal.

migen Zentralkanal ein Inhalt, welcher nebst roten Blutkörperchen aus einer homogenen, mit Hämatoxylin sich schwach violett

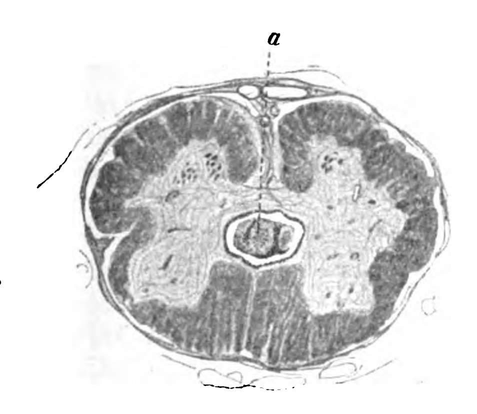


Fig. 5. Querschnitt aus dem Dorsalmark. (Konfiguration des Rückenmarks atypisch.) a) Kleinhirngewebe als Einschluß im Zentralkanal.

färbenden Substanz besteht, in die einzelne, dunkelblau gefärbte, zellkernähnliche Gebilde eingestreut sind. Die Natur dieser Gebilde läßt sich aus den Befunden dieser Gegend allein nicht feststellen; betrachtet man dieselben aber in Beziehung auf den

Einschluß in höheren Regionen des Zentralkanals, so wird ihre Zugehörigkeit zu diesem wahrscheinlich.

Mit der Eröffnung des Zentralkanales in der Rhachischisis verschwinden die beschriebenen Gebilde, um mit dem im oberen Teile der Rhachischisis wieder erfolgten Verschlusse des Zentralkanals in größerer Menge, und nun schon differenzierbar, neben roten Blutkörperchen als Inhalt des Zentralkanals zu erscheinen; sie liegen zerstreut im Lumen des Zentralkanals einzeln, ohne bestimmte Anordnung; doch läßt der Charakter der einzelnen Elemente bereits deutlich die Identität derselben mit den Elementen des ganzen Einschlusses erkennen.

Schon die nächsten Schnitte, etwa dem oberen Lendenmarke entsprechend, geben Aufschluß über die Natur der Kerne; in dem hier weiten, unregelmäßig geformten Zentralkanal finden sich einerseits, ähnlich wie früher, einzelne, lose Kerne; in einem Teile gruppieren sich dieselben jedoch in sehr charakteristischer Weise und sind nicht mehr lose aneinander gereiht, sondern als Bestandteile eines Gewebes in dieses eingelagert (Fig. 4). Ein Gewebstück von der Form eines Bogensegmentes, dessen Sehne, unregelmäßig gezackt, einer Bruchfläche zu entsprechen scheint; an diesem Gewebstücke lassen sich 3 Zonen unterscheiden; an der Peripherie des Bogens eine schmale Schicht von dichtgestellten, mit Hämatoxylin stark blau gefärbten, runden Kernen; nach innen von dieser konzentrisch mit derselben ein Band fein retikulären Gewebes mit nur sehr wenigen geformten Elementen und in der Konkavität des Bogens bis an die Bruchfläche wieder eine kernreiche Zone, in welcher jedoch die Anhäufung etwas loser als in der Peripherie ist und neben den runden Kernen der Peripherie auch recht zahlreich etwas blässere und größere Kerne enthalten sind: an der Grenze zwischen der 2. und 3. Schicht finden sich einzelne kernhaltige Zellen von Linsenform.

So merkwürdig auch die Tatsache ist, der beschriebene Bau des Gewebsstückchens läßt dasselbe mit Sicherheit als Kleinhirnsubstanz erkennen; es ist die Kuppe einer Kleinhirnwindung mit den charakteristischen Schichten und Formelementen; die mehr homogene Gewebsschicht ist zweifellos identisch mit der molekularen Rindenschicht des Kleinhirns, welche nach

außen von der embryonalen Körnerschicht eingesäumt ist, während die innere Zone als bleibende Körnerschicht zu deuten ist; Zellen von der Natur der Purkinjeschen Kleinhirnzellen vervollständigen das Bild vollkommen differenzierter Kleinhirnsubstanz.

Nun läßt sich der Einschluß von Kleinhirnsubstanz im Rückenmark ununterbrochen hinauf verfolgen; die Bilder, die sich dem Auge bieten, sind jedoch mannigfachem Wandel unterworfen. Es wechselt die Masse der eingeschlossenen Kleinhirnsubstanz in ihrer Größe sehr bedeutend in verschiedenen Höhen des Zentralkanals, welcher selbst große Schwankungen in seiner Weite erfährt. Doch folgt die Größe des Kleinhirnstückes nicht absolut der Weite des Zentralkanales; an engen Teilen des Zentralkanals bleibt oft noch Raum zwischen dem Einschlusse und der Kanalwandung, während an anderen Orten ein viel größeres Lumen von Kleinhirnsubstanz wie ausgegossen ist.

In den untersten Partien des Rückenmarks ist die regelmäßige Anordnung der typischen Kleinhirnschichten oft gestört; äußere Körnerschicht, molekulare Schicht und innere Körnerschicht sind in buntem Durcheinander; weiter oben gehört die eingeschlossene Substanz bald der äußeren Körnerschicht, bald der molekularen, bald der inneren Körnerschicht an, doch auch wohlgeformte, mit regelmäßig angeordneten Schichten versehene Kleinhirnläppchen, auch zwei nebeneinander, finden sich im Zentralkanal eingeschlossen.

Etwa in der Mitte des Zervikalmarks tritt in der Linie des Septum longitudinale posterius dorsal vom Zentralkanale eine Anhäufung von Kleinhirnkörnern neben roten Blutkörperchen in der Rückenmarksubstanz auf; bald darauf erscheint die Substanz des Rückenmarks durch Kleinhirngewebe ganz ersetzt und die hier entstandene Höhle in der Rückenmarksubstanz vereinigt sich in den nächsten zerebralwärts gelegenen Schnitten mit dem Zentralkanal; die dorsal vom Zentralkanal gelegene Kleinhirnsubstanz fließt mit dem Einschluß des Zentralkanals zusammen (Fig. 6 bis 9).

Beim Erscheinen der in der makroskopischen Beschreibung geschilderten Verdopplung des Querschnittes erweisen sich die im Inneren beider Querschnitte erwähnten Pfröpfe als Kleinhirnsubstanz. Die beiden Teile, von denen der ventrale das Rücken-

mark, der dorsale die Medulla oblongata repräsentiert, verwachsen in höheren Regionen; indem nun die Höhle in der Medulla oblongata sich ventralwärts verlängert, anderseits die dorsalen Anteile des Rückenmarks immer mehr schwinden — Verhältnisse, welche noch eine ausführlichere Beschreibung

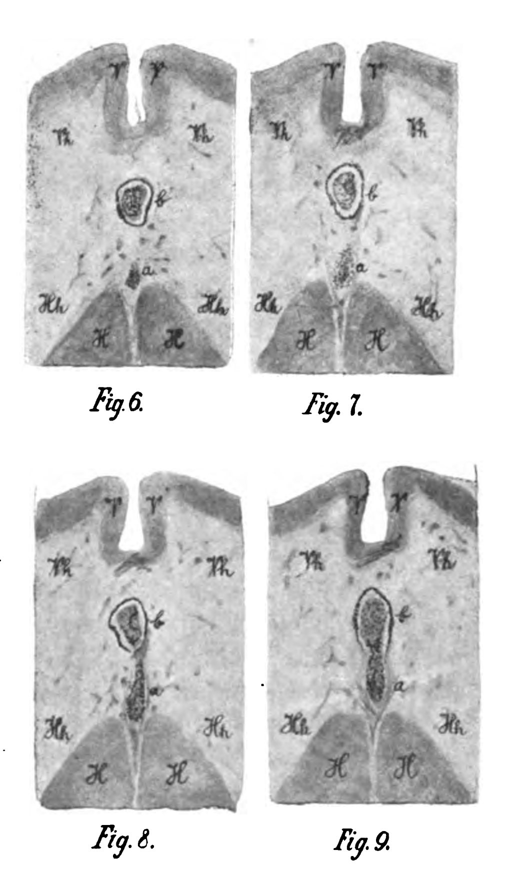


Fig. 6—9. Mitte des Zervikalmarks. *V* Vorderstrang; *H* Hinterstrang; *Vh* Vorderhorn; *Hh* Hinterhorn; *a* Kleinhirngewebe; *b* Zentralkanal mit Kleinhirneinschluß.

finden müssen — nähern sich die beiden Zentralkanäle einander, bis sie zu einer gemeinsamen Höhle verschmelzen; damit geht eine Vereinigung der Kleinhirneinschlüsse Hand in Hand, die zuletzt eine zusammenhängende Masse bilden (Fig. 12, 13).

Wir wollen hier nur andeuten, daß die Öffnung des 4. Ventrikels nicht an normaler Stelle und in normaler Weise vor sich

geht; vor der Öffnung besteht als Decke des Ventrikels eine schmale, nervöse Leiste und von dieser hängt in die Höhle ein Zapfen von Kleinhirnsubstanz herab.

Vom Beginne der Öffnung des Zentralkanales bis zur Gegend der Kerne des Abducens und Facialis ist infolge einer Läsion der dorsalen Teile der Medulla oblongata bei der Herausnahme die Möglichkeit des Nachweises einer Einlagerung in den 4. Ventrikel genommen.

Sobald aber das Präparat wieder intakt ist, erscheint auch schon ein vorerst nur kleiner Zapfen von Kleinhirnsubstanz im Ventrikel. Indem der Zapfen in die Breite und auch nach der Höhe wächst, schmiegt er sich an den Boden des 4. Ventrikels vollkommen an und bildet in der Gestalt seines unteren Konturs einen getreuen Abklatsch des Konturs des Ventrikelbodens. Aus der Verfolgung der weiteren Schnitte ist zu entnehmen, daß der Zapfen einen vorgeschobenen Teil des Unterwurmes des Kleinhirns darstellt; um den Zapfen legen sich später Kleinhirnwindungen herum (Fig. 23).

Der in den 4. Ventrikel prominierende Zapfen findet bald sein Ende und eine kurze Strecke besteht eine Lücke zwischen Kleinhirn und Ventrikelboden; dann schiebt sich aber wieder ein schmaler Streif Kleinhirnsubstanz, welcher frei, ohne Zusammenhang mit dem Kleinhirn erscheint, zwischen Kleinhirn und Boden des Ventrikels ein.

Nun ist der Einschluß wieder in ununterbrochenem Zuge im 4. Ventrikel zu verfolgen, durch die Partie der Verengerung, in welcher das Velum medullare anterius und die Lingula die obere Decke bildet, dann durch den Aquaeductus Sylvii bis in die vorderen Teile desselben, wo er endlich verschwindet.

Der Befund, in wenige Worte zusammengenommen, ergibt also: Von den untersten Teilen des Rückenmarks durch die ganze Länge desselben im Nachhirn und Mittelhirn enthält das Medullarrohr einen Einschluß von wohlcharakterisierter Kleinhirnsubstanz; ein Zusammenhang der kaudal- und zerebralwärts vom Sitze des Kleinhirns befindlichen Kleinhirnmassen mit dem Kleinhirn selbst läßt sich aus dem Befunde nicht mit Sicherheit nachweisen.

II. Rückenmark und Nachhirn, Hinterhirn und Mittelhirn nach der äußeren Konfiguration und den abnormalen Beziehungen zueinander.

Gelegentlich der Beschreibung des makroskopischen Befundes und des Zentralkanaleinschlusses haben wir bereits kurz auf eigentümliche Beziehungen zwischen Medulla oblongata und die obersten Teile des Rückenmarks hingewiesen. Nun sei die genauere Beschreibung dieser Verhältnisse gegeben.

Wir gehen bei der Schilderung aus von einem Querschnitt des Rückenmarks, 18 *mm* unter der Abtrennung desselben vom Gehirnstamme an der üblichen Stelle; bei der Annahme, daß die letztere dem 2. Zervikalsegmente entspräche, müßte der berücksichtigte Querschnitt nach Lüderitz etwa die Gegend des 4. Halssegmentes darstellen.

Dieser Querschnitt ist durch eine graue Substanz ausgezeichnet, welche im Verhältnis zur weißen sehr stark an Masse überwiegt und durch ihre plumpen Formen auffällt. Die Vorderhörner sind sehr breit, die Konkavität zu den Hinterhörnern kurz und seicht, die Verschmächtigung der Hinterhörner zum Halse fehlt ganz und an die kurze breite Basis derselben ist sofort eine sehr breite Substantia gelatinosa angesetzt.

Der Markmantel ist mit Ausnahme des Hinterstranges, welcher infolge starker Divergenz der Hinterhörner und stark seitlichem Eintritte der hinteren Wurzeln über das Normale sich ausdehnt, schmal und arm an markhaltigen Nervenfasern; im Bereiche der Pyramidenbahn sind diese ebenfalls sehr spärlich, das Areale des rechten Seitenstranges übertrifft jedoch deutlich das des linken an Ausdehnung.

In den Vorderhörnern lassen sich wohl ausgebildete, multipolare Ganglienzellen erkennen, welche in einer lateralen und zwei medialen Gruppen angeordnet sind.

Die erste bemerkenswerte Veränderung an diesen Querschnitten nach aufwärts besteht darin, daß an der Peripherie des Rückenmarks am Übergange vom dorsalen zum lateralen Rande eine Apposition von aus markhaltigen Fasern bestehenden, untereinander und vom Rückenmark durch Gliasepten geschiedenen Wülsten stattfindet. Die Fasern sind in denselben teils schräg, teils längs getroffen. Diese Bündel von Nervenfasern ent-

stehen aus den an das Rückenmark tretenden hinteren Wurzeln (Fig. 10 H_1). Diese seitlichen Ansätze reichen hinauf, soweit noch Reste vom Rückenmark vorhanden sind.

Die dorsale Peripherie des Rückenmarks fängt nun an flacher zu werden; die weichen Rückenmarkshäute folgen der Abflachung und legen sich dem Rückenmarkskontur an, während zwischen dem mit Pia bedeckten Rückenmark und der Dura, welche den früheren Bogen ihres Verlaufes beibehält, ein Raum zurückbleibt; dieser Raum vergrößert sich entsprechend der fortschreitenden Abflachung des Rückenmarks und füllt sich mit

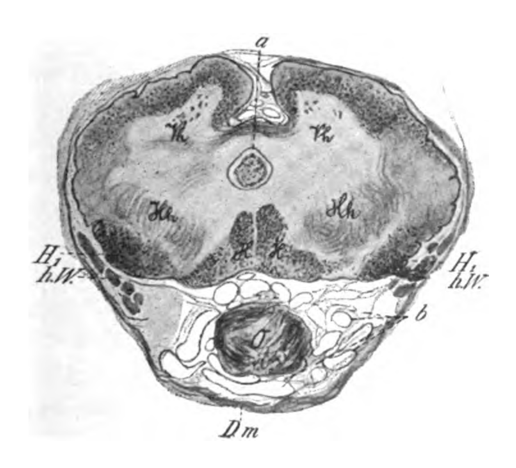


Fig. 10 u. 11. *Vh* Vorderhorn; *Hh* Hinterhorn; *H* Hinterstrang; H_1 Faserzug durch Apposition aus den hinteren Wurzeln entstanden. *a* Kleinhirngewebe; *b* Gefäße; *h. W.* hintere Wurzel; *D.m.* Dura mater.

stark erweiterten Gefäßschlingen. Die Abflachung des Rückenmarks geschieht auf Kosten der Hinterstränge; die dorsalen Enden der Hinterhörner nähern sich dadurch der dorsalen Peripherie des Rückenmarks, bis sie mit der letzteren zusammenfallen. Die früher erwähnten, seitlich aufgesetzten Faserbündel befinden sich nun lateral von den Hinterhörnern und sind durch diese von den Hintersträngen getrennt (Fig. 10).

Zwischen dem Konvolut von Gefäßschlingen an der Dorsalseite des Rückenmarks erscheint in diesem Momente eine runde Scheibe von Nervensubstanz, welche an Weigert-Schnitten reichliche markhaltige, in der Längsrichtung getroffene Fasern führt

und von einer breiten Bindegewebslage eingescheidet ist (Fig. 10 *O*).

Wenige Schnitte höher erhält die größer gewordene Scheibe zentral ein Lumen mit dem schon beschriebenen Inhalt von Kleinhirnsubstanz; um die Höhle zeigt sich ein konzentrisches, markloses Feld, welches sich als nervöses Grau darstellt, während die markhaltigen Fasern von der ventralen, dem Rückenmark zugekehrten Peripherie aus geweihartig um die graue Substanz längs der seitlichen Peripherie dorsalwärts ziehen, aber vor Erreichung der Mittellinie enden (Fig. 11 *h*). In dem Grau, welches die

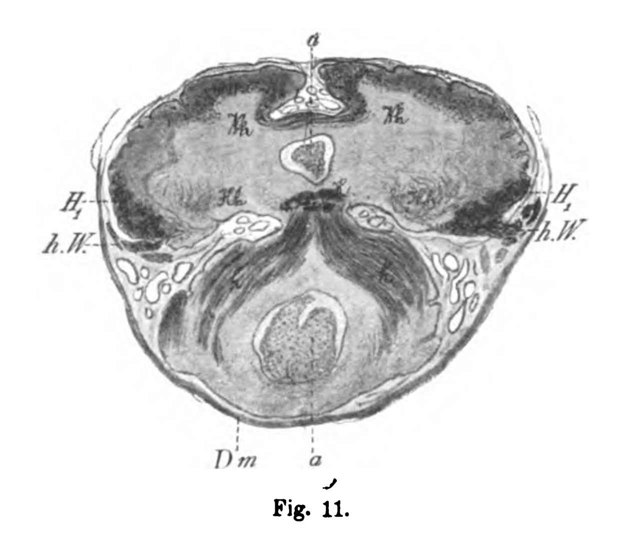


Fig. 11.

Höhle umgibt, erscheinen bald gut ausgebildete multipolare Ganglienzellen.

Mit der Vergrößerung des dorsalen Querschnittes geht Hand in Hand eine weitere Abflachung des Rückenmarks; zwischen den Hinterhörnern wird der dorsale Rückenmarksrand noch überdies zu einer Konkavität eingedrückt, so daß von den Hintersträngen nur mehr ein schmales Band zurückbleibt.

Die piale Bekleidung des Rückenmarks ist mit der bindegewebigen Hülle des dorsalen Querschnittes in Berührung gekommen, in den nächsten Schnitten findet eine Verwachsung statt.

Die bindegewebige Scheidung zwischen den Substanzen der beiden Querschnitte schwindet zuerst an einzelnen unterbrochenen

Stellen, das trennende Bindegewebe erhält Lücken; durch diese Lücken findet der erste Austausch von Fasern zwischen beiden Querschnitten statt.

Die Hinterstränge des Rückenmarks sind indes vollkommen verschwunden und ebenso die Reste des Bindegewebes an der Berührungsfläche der beiden Querschnitte; es tritt eine vollständige Verwachsung der dorsalen Fläche des einen mit der ventralen des anderen ein (Fig. 12).

Der konvexe Kontur der beiden zur Verwachsung gekommenen Flächen bringt es mit sich, daß die Berührungszone vorerst nur ganz kurz war; erst durch die Abflachung des Rückenmarks wurde die Verwachsungslinie etwas breiter; nach der Vereinigung der beiden Gebilde besitzt der Querschnitt die Sanduhrform. Die Konturen des früheren ventralen und dorsalen Querschnittes laufen, mit Pia bekleidet, einwärts zur Berührungslinie, tiefe, spitzwinkelige Einschnitte bildend. Die Verwachsungslinie ist noch dadurch markiert, daß die früher beschriebene Faserung des dorsalen Gebildes an derselben ihren Anfang nimmt.

Das Rückenmark nimmt weiter im dorso-ventralen Durchmesser ab, indem weitere Partien desselben von der dorsalen Seite her verloren gehen; es kommt nun schon an die Hinterhörner, und zwar zuerst an die Substantia gelatinosa; in gleichen Teilen aber, als diese aus dem Rückenmark schwindet, erscheint sie in der Medulla oblongata und nimmt hier nach außen von den Faserzügen in seitlich beiderseits entstandenen Ausbuchtungen Platz; der dorsale Querschnitt ist von einer nahezu kreisrunden Form zur Eiform übergegangen (Fig. 12).

Am Rückenmark bildet jetzt die hintere graue Kommissur die äußerste, dorsale Grenze. Durch einen ventralen Fortsatz der eiförmigen, mit dem spitzen Ende gegen das Rückenmark gerichteten Höhle des dorsalen Querschnittes kommt dieselbe dem Zentralkanale des Rückenmarks sehr nahe; die hintere graue Kommissur bildet die Scheidung zwischen den beiden Höhlen; da auch diese bald untergeht, kommen die beiden Höhlen und damit auch ihr Inhalt von Kleinhirnsubstanz zur Vereinigung (Fig. 13).

Vom Rückenmark ist jetzt nur noch die vordere Hälfte erhalten; die graue Substanz schließt dorsal mit der Basis der Hinterhörner ab; zu beiden Seiten des Rückenmarksegmentes

befinden sich die früher beschriebenen Ansätze von markhaltigen Fasern mit den an sie herantretenden hinteren Wurzeln (Fig. 12 und 13 H_1).

Der dorsale Querschnitt stellt sich in seinem Aufbau folgendermaßen dar: An der dorsalen Peripherie erscheinen symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie je zwei Felder von quer getroffenen markhaltigen Nervenfasern, welche ventralwärts konkave Begrenzungslinien besitzen; in diese Konkavitäten buchtet sich die graue Substanz, welche die Höhle umgibt, aus



Fig. 12 u. 13. *Vh* Vorderhorn; *Hh* Hinterhorn; H_1 Markfelder aus den hinteren Wurzeln; *h. W.* hintere Wurzeln; *f.g.* Gollscher Strang; *N.g.* Kern des Gollschen Stranges; *f.c.* Burdach'scher Strang; *N.c.* Kern des Burdach'schen Stranges; *S.gl.* Substantia gelatinosa; *Va* spinale Trigeminuswurzel; *D.Py.* Pyramidenkreuzung; *L* Fasern zur Schleifenkreuzung; *h.W.* hintere Wurzel.

und es treten in denselben Gruppen von Ganglienzellen auf. Die Substantia gelatinosa rückt von ihrem früheren Platze an der Peripherie etwas ab, zugleich dorsalwärts und angeschlossen an dieselbe wird außen ein schwaches Feld von markhaltigen Nervenfasern sichtbar. Mit der Bildung der dorsalen, markhaltigen Felder sind die früher beschriebenen, bogenförmig verlaufenden Faserbündel spärlicher geworden und verschwinden allmählich; man gewinnt den Eindruck, daß die dorsalen Felder eine Fortsetzung der früher in der Längsrichtung getroffenen Fasern bilden (Fig. 12 und 13).

Die beschriebenen Merkmale lassen nun den dorsalen Teil des sanduhrförmigen Querschnittes mit Sicherheit als Medulla oblongata erkennen; es ist leicht, die dorsalen markhaltigen Felder als Hinterstrangsreste, die innerhalb derselben gelegenen grauen Massen als Kerne des Burdach'schen und Goll'schen Stranges und das Faserbündel lateral von der Substantia gelatinosa als spinale Trigeminuswurzel zu identifizieren. Die Höhle stellt den Zentralkanal dar, die graue Substanz um denselben das Höhlengrau, in welchem übrigens bald auch 2 Ganglienzellengruppen auftreten, welche als Kerne des 11. und

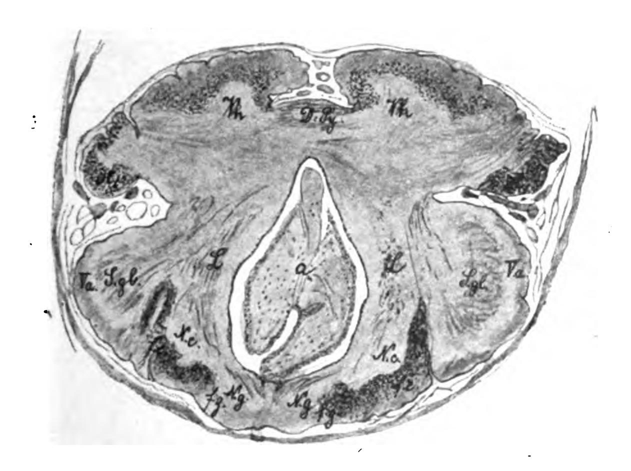


Fig. 13.

12. Gehirnnerven anzusehen sind; es ist Medulla oblongata aus der Gegend unmittelbar vor der sensiblen Kreuzung.

Im Rückenmarksreste beginnt eben die Pyramidenkreuzung, welche entsprechend der geringen Anzahl von markhaltigen Fasern in den Pyramidenseitensträngen in einem kleinen, auf Weigert-Schnitten recht lichten Feld von Spindelform zwischen dem Boden der vorderen Kommissur und dem Zentralkanale ein dürftiges Aussehen bietet. Beinahe gleichzeitig treten auch schon die ersten bogenförmigen Fasern der sensiblen Kreuzung in der Medulla oblongata auf.

Sobald die sensible Kreuzung stärker wird, fällt es auf, daß die Kreuzungsfasern an den horizontal geführten

Schnitten nicht in ihrer Verlaufsrichtung, sondern schräg getroffen sind. Die Reduktion des Rückenmarks hat weitere Fortschritte gemacht und es sind nur noch die ventralsten Partien mit den



Fig. 14—19. S. frühere Abkürzungen: *R* Rest des Rückenmarks; *L* Schleife; *O* Olive; *h.W.* hintere Wurzel; *NXII* Nervus hypoglossus; *Py* Pyramidenbahn *sp.G.* Spinalganglion; *G.V.* Vorderstranggrundbündel.



Fig. 15.

Vorderhörnern erhalten; der gemeinsame Zentralkanal des Rückenmarks und der Medulla oblongata zieht sich gegen diese zurück, ganz aus dem Bereiche des Rückenmarks.

Die seitlichen markhaltigen Ansätze bleiben fortbestehen; ihr Zusammenhang mit der Rückenmarksubstanz ist durch Wegfall der Gliasepten ein innigerer geworden.

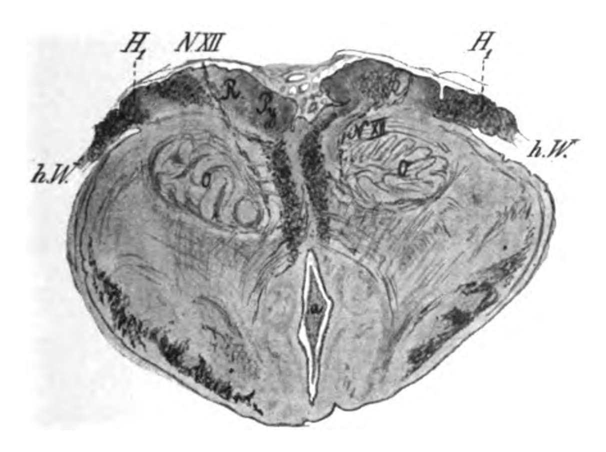


Fig. 16.



Fig. 17.

Die Vorderhörner des Rückenmarks bestehen noch in ihrer früheren Form; nur die Ganglienzellen zeigen eine veränderte Anordnung, indem sie sich ausschließlich längs der inneren Seite der Vorderhörner gruppieren; gegen die Medulla oblongata finden

diese Zellen eine Fortsetzung durch eine Zellgruppe, welche bis nahe an das Höhlengrau reicht. Diese geht dann ohne Unterbrechung auf höheren Schnitten in die ventral medialen Nebenoliven über.

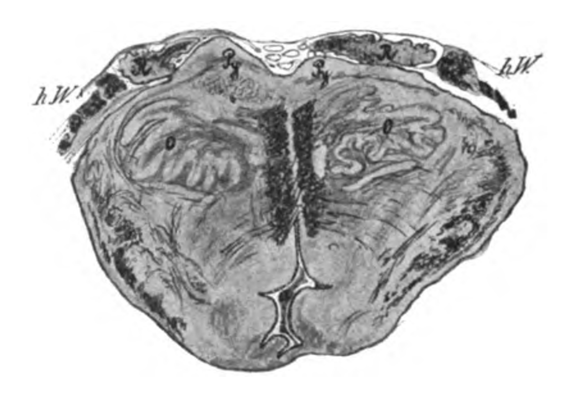


Fig. 18.

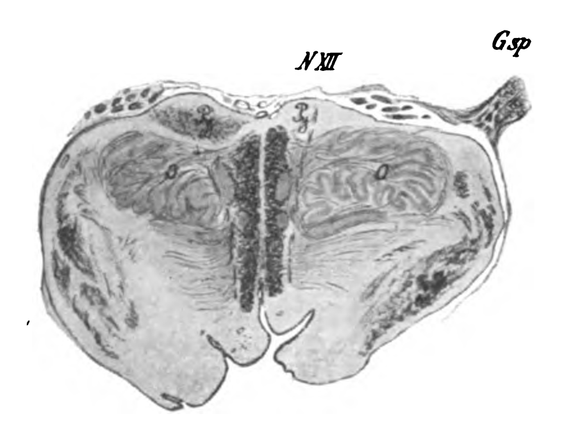


Fig. 19.

Die Verknüpfung von Rückenmarksrest und Medulla oblongata wird immer inniger durch Faserverbindungen, durch Übergehen von Zellgruppen und Faserbündeln von einem zum anderen Teil. Die Vorderstranggrundbündel ziehen vom Rückenmarksrest in die Me-

dulla oblongata hinein, bis nahe an das Höhlengrau, die Fasern des Hypoglossus durchdringen in ihrem Verlaufe von den Kernen im Höhlengrau den Rückenmarksrest, um an die ventrale Peripherie des Gesamtquerschnittes zu gelangen (Fig. 15, 16).

Das endliche Schicksal des Rückenmarksrestes gestaltet sich derart, daß die Pyramiden des Rückenmarks, welche nach der Kreuzung den Hauptanteil des ventralen Rückenmarksegmentes ausmachen, mit der Medulla oblongata vollständig verschmelzen und jetzt die Pyramiden der Oblongata repräsentieren; der Sulcus longitudinalis anterior geht in den für die Basalarterie bestimmten Einschnitt der Medulla oblongata über (Fig. 18, 19).

Die seitlichen Anhänge sind immer nachweisbar, solange noch ein Rest von Rückenmark vorhanden ist; sie erscheinen durch ihren verhältnismäßig reichen Markgehalt an Weigert-Schnitten als die dunkelste Partie; die hinteren Wurzeln ziehen in dieselben; da das Rückenmark vor der vollständigen Verschmelzung auf eine Platte reduziert und die erwähnten Faserkomplexe an den seitlichen Enden der Platte angefügt sind, liegen sie etwa in gleicher Ebene mit der ventralen Rückenmarksperipherie.

Sobald die Pyramiden des Rückenmarks in der Medulla oblongata aufgegangen sind, trennen sich die seitlichen Anhänge von dem übrigen Querschnitte ab und zerfallen in eine Anzahl von Nervenbündeln, welche bald ganz verschwinden (Fig. 17 bis 19).

Die beschriebene Verbindung zwischen Rückenmark und Medulla oblongata erstreckt sich in der Länge auf einen Bereich von etwa 18 *mm*. In einer Höhe, in welcher das Rückenmark bereits auf eine ganz schmale Partie reduziert und die Medulla oblongata bis auf die Basis vollständig ist, sind in den Querschnitten zufälligerweise Spinalganglien getroffen, ein Beweis, daß diese Vereinigung von Rückenmark und Medulla oblongata sich innerhalb des Wirbelkanales abspielt.

Die topographisch-anatomischen Verhältnisse in den Beziehungen zwischen Rückenmark und Medulla oblongata werden am besten illustriert durch die in den Fig. 20 bis 22 gegebene schematische Darstellung der aus der Rekonstruktion der Querschnitte sich ergebenden Seitenansicht der beiden verwachsenen Gebilde.

Nach dem Schema stellt sich das Verhältnis zwischen Rückenmark und Medulla oblongata derart dar, als ob die Oblongata in der Achse des Gehirnstammes, also schräg geneigt zur Längsachse des Rückenmarks sich nach unten verschoben und das Rückenmark dabei schräg abgekappt hätte.

Bei der Verschiebung wurden die Hinterstränge des Rückenmarks von dem unteren Ende der Medulla oblongata vor sich

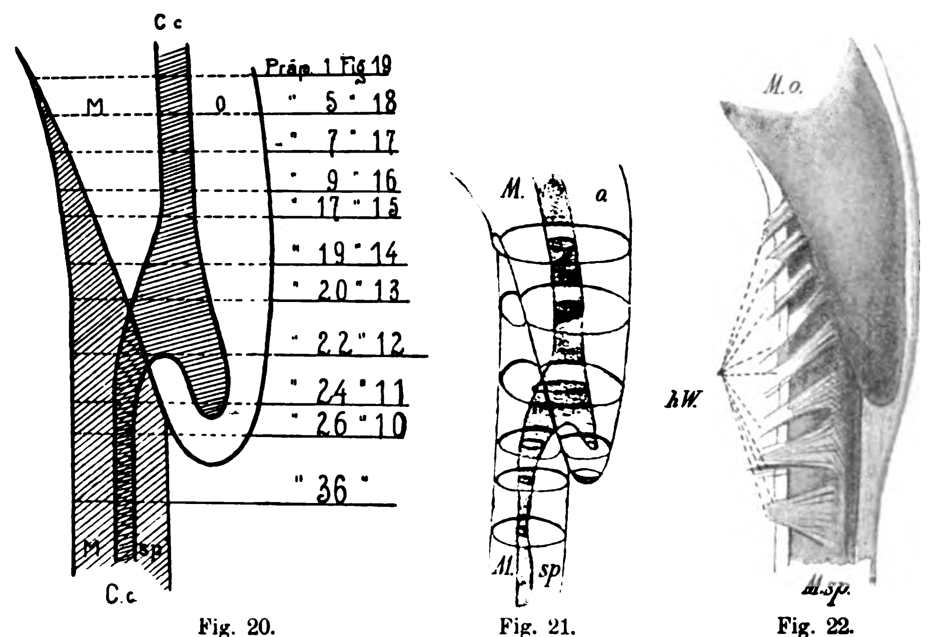


Fig. 20. Fig. 21. Fig. 22.

Fig. 20—22. *M.o.* Medulla oblongata; *M.sp.* Rückenmark; *C.c.* Zentralkanal; *h. W.* hintere Wurzel. Die horizontalen Linien die Schnittebenen für Fig. 10—19.

hergetrieben und die vorgestülpten Faserschleifen bilden einen Abschluß für das untere freie Ende der Oblongata (Fig. 10).

Die im dorsalen Querschnitte noch eine Strecke hinauf verfolgbaren, bogenförmigen Fasern (Fig. 11, 12 *h*) sind nichts anderes als die von der vertikalen Richtungslinie, wie sie im Rückenmarke verlaufen, in eine schräge und horizontale Richtung gelangten Hinterstrangsfasern; ein immer größerer Teil der Hinterstrangsfasern biegt in den dorsalen Querschnitt um; sobald der ganze Rückenmarkshinterstrang erschöpft ist, sind auch die in ihrer Verlaufsrichtung getroffenen Bogenfasern in der

Oblongata verschwunden und es treten in derselben die normalen, quer getroffenen Hinterstrangsreste auf.

Das Schema macht verständlich, wie immer größere Anteile des Rückenmarks verloren gehen, bis der ventrale Rest mit der Medulla oblongata vollkommen verschmilzt; das Verhalten der Zentralkanäle wird durch den Längsschnitt anschaulich dargestellt; die schräge Auflagerung der Oblongata an das Rückenmark hat zur Folge, daß die Fasern der sensiblen Kreuzung nicht in ihrer Verlaufsrichtung getroffen sind.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die beschriebenen seitlichen Anhänge von markhaltigen Fasern.

Die in den unteren Teilen des Rückenmarks normal gelagerten Hinterstränge schwinden bei der Vereinigung desselben mit der Oblongata; das Rückenmark reduziert sich zuletzt auf eine Platte, welche das ventrale Segment desselben repräsentiert; an diesen Rückenmarksrest treten aber weiter die hinteren Wurzeln heran und es formieren sich aus den eintretenden Fasern neue, den Hintersträngen gleichwertige Faserkomplexe an den seitlichen Enden der Platte; es sind dies die beschriebenen seitlichen Anhänge, welche am längsten vom Rückenmarke erhalten bleiben, ebensolange, als noch hintere Wurzeln vorhanden sind.

Wie die normalen Hinterstränge am Rückenmarke zeichnen sich diese abnorm gelagerten Abkömmlinge der hinteren Wurzeln durch ihre stark dunkle Färbung an Weigert-Schnitten aus.

Während das Rückenmark der dorsalen Partien nach oben hin verlustig wird, ist bei der Medulla oblongata der umgekehrte Weg bezüglich der ventralen, dem Rückenmarke zugewendeten Anteile zu verzeichnen; es fehlen in den untersten Teilen die Pyramiden, die Reste der Vorderhörner, die Substantia gelatinosa, die Kleinhirnseitenstrangbahn; und nur in dem Maße, als diese Gebilde oder ihre Fortsetzungen aus dem ventralen Querschnitte verschwinden, erscheinen sie im dorsalen, in der Medulla oblongata; die Pyramidenbahn erhält sich als ventralste Partie des Rückenmarks am längsten in diesem und solange bleibt die Medulla oblongata ihres ventralen Abschlusses beraubt. Die Hinterstränge stellen von unten her das erste Gebilde dar, welches diesen Verhältnissen unterliegt.

Zwischen Hinter- und Nachhirn bestehen geänderte Beziehungen, welche einerseits die gegenseitige Lage, an-

derseits die Verbindungen zwischen den beiden Hirnteilen betreffen.

Die Lagebeziehungen zwischen Kleinhirn und Gehirnstamm seien damit charakterisiert, daß an Frontalschnitten durch Kleinhirn und Gehirnstamm in der Gegend der oberen Grenze der unteren Oliven bei unserem Präparate die untersten Partien des Kleinhirns erscheinen, während normalerweise hier das Kleinhirn im größten frontalen Durchmesser getroffen sein müßte.



Fig. 23. Medulla oblongata mit Kleinhirn zum großen Teile nicht differenziert.

Eine Folge dieses Verhaltens ist, daß der größere Teil des 4. Ventrikels vom Kleinhirn ungedeckt bleibt, eine weitere Folge, daß die Verbindungen des Kleinhirns zum Stamme durch die unteren und mittleren Kleinhirnarme nicht in normaler Weise stattfinden; die unteren Kleinhirnarme kommen gar nicht zur Ausbildung, die mittleren, die Verbindung zur Brücke, sind nur rudimentär.

Der vom Kleinhirn unbedeckte Teil des 4. Ventrikels liegt jedoch nicht bloß zutage; eigentümliche, von der seitlichen Peri-

pherie des Stammes abgehende Anhänge erheben sich bogenförmig über dem Boden der Rautengrube und bilden ein Dach über derselben.

Diese seitlichen Anhänge vermitteln auch weiter die Verbindung zwischen Kleinhirn und Gehirnstamm im Bereiche der distalen Partien des Kleinhirns; in den proximalen Partien verwächst dasselbe innig mit dem Gehirnstamme, so daß zwischen

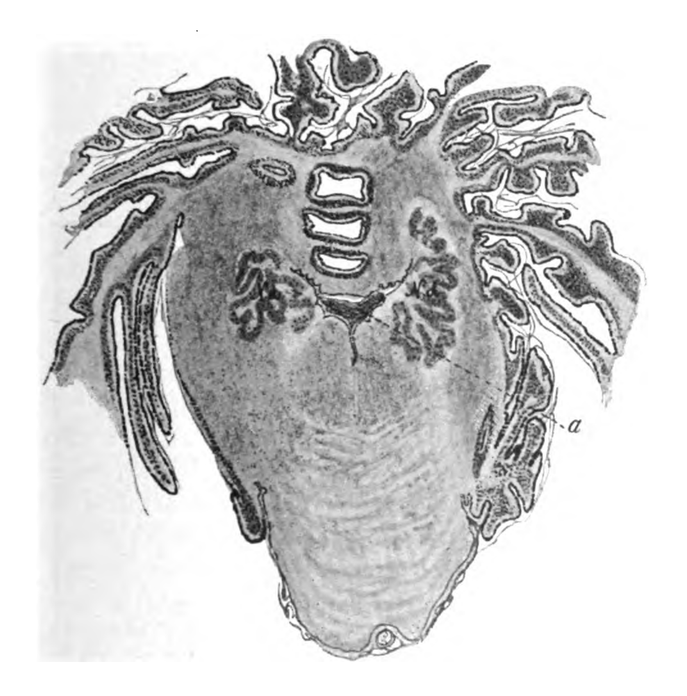


Fig. 24.

Kleinhirn und Gehirnstamm keine Grenze zu erkennen ist; in den breiten Brücken der Verwachsung gehen die normalen unteren und mittleren Kleinhirnarme unter (Fig. 23, 24).

Verfolgen wir die Medulla oblongata, nachdem sie vom Rückenmark vollständig frei geworden war, so finden wir den im dorso-ventralen Durchmesser langgestreckten Zentralkanal dorsalwärts gerückt und nur noch durch einen schmalen Streifen nervöser Substanz überdeckt. Der Zentralkanal hat eine dreizackige Gestalt; ein mittlerer Fortsatz senkt sich senkrecht tief

in die Substanz der Medulla und 2 etwas asymmetrische Ausstülpungen des Zentralkanals schneiden seitlich in die Nervensubstanz ein; durch die letzteren werden die dorsalen, seitlichen Medullaranteile, welche, frei von markhaltigen Nervenfasern, histologisch die Struktur von nervöser Bindesubstanz besitzen, in Form von Lappen von der übrigen Medulla abgegrenzt; die beiden Lappen sind zueinander geneigt und wölben sich, sobald die dünne Decke des Zentralkanals verschwunden ist, über den Boden des schmalen, tiefen 4. Ventrikels; zu einer Zeit, in welcher normalerweise der 4. Ventrikel bereits einen breiten, rautenförmigen Boden besitzt, besteht hier dorsal eine schmale Öffnung, welche in eine dreizackige Höhle führt.

Der Boden des Ventrikels entfaltet sich, so daß die in der Höhle gelegenen Teile an die Oberfläche gelangen; dem Ventrikelrande sitzen auch weiter die beschriebenen Lappen auf, welche zueinander geneigt, den Ventrikelboden überwölben; leider ist bei dem Versuche, die weichen Hirnhäute abzulösen, das Präparat an dieser Stelle lädiert worden, so daß über das Verhalten der Lappen in der Medianlinie kein Urteil abgegeben werden kann; in ihrer Lage erwecken die Lappen den Eindruck, als ob sie einem mächtigen Obex und weiter zerebralwärts gigantisch entwickelten „Taeniae ventriculi quarti" entsprechen würden.

Einwärts von den Anhängen faltet sich der Boden des Ventrikels beiderseits zu Furchen, welche mit Ependym ausgekleidet sind; dadurch, daß diese Furchen tiefer werden, rückt die Ansatzstelle der Anhänge an der seitlichen Peripherie des Stammes nach abwärts; das Ventrikelependym setzt sich in die Furche des Ventrikels und weiter auf den medialen Rand der Anhänge fort.

Die jetzt bandförmigen Anhänge gehen von der seitlichen Peripherie des Stammes ab, werden in der Höhe des Ventrikelbodens durch ein bäumchenförmiges Gebilde durchbrochen, um dann in zahlreichen Faltungen sich über die Rautengrube zu erheben; es scheint jedoch, daß in der Mittellinie keine Vereinigung der Anhänge stattfindet.

Unter dem Dache der Anhänge erscheint in der Mittellinie über dem Boden des 4. Ventrikels ein rhombischer Zapfen von Kleinhirnsubstanz. Indem der Zapfen größer wird, schmiegt er sich an den Ventrikelboden an; die seitlichen Anhänge wachsen gegen die Mittellinie aus, verschlingen sich in zahlreichen Fal-

tungen und Windungen ineinander und treten auch mit dem mittleren Zapfen in Verbindung.

Das Dach über dem Ventrikel erscheint nun geschlossen und besteht auf dem Querschnitt aus einem Gewebe, welches aus vielfachen Faltungen eines Bandes und durch Auswachsen von Leisten auf dem letzteren morphologisch entstanden zu sein scheint; aus dem Konvolut ziehen zuletzt an den beiden Seiten als ausführende Schenkel die bandartigen Anhänge zur seitlichen Peripherie des Stammes, um sich hier anzusetzen (Fig. 23).

Auf den inneren Rand der Anhänge setzte sich, wie früher erwähnt, das Ependym fort; nach der Faltung der Fortsätze ist diese innere Fläche bald nach oben, bald nach unten, bald nach außen gerichtet, der mit Epithel gedeckte Rand taucht da und dort auf eine kurze Strecke auf. An einem und dem anderen Teile erscheinen jedoch bald Elemente des Kleinhirns: Auf kurze Strecken äußere und innere Körnerzone und zwischen beiden die molekulare Schicht; daneben Partien, welche aus nicht differenziertem, nervösem Stützgewebe bestehen.

Die Falten wachsen allmählich zu Windungen aus, welche in ihrem Aufbau die 3 Schichten in regelmäßiger Ordnung aufweisen und sich zu Läppchen vereinigen.

Im Gehirnstamme haben indes bereits der Facialis und die Acusticuskerne den Höhepunkt ihrer Entwicklung überschritten, an der Basis bestehen aber noch die Pyramiden, die Brücke hat also noch nicht begonnen.

Die Corpora restiformia, welche bisher in den Seitenteilen der Medulla ziemlich weit von der Oberfläche gelagert waren, kommen nun der Oberfläche näher und bilden mit ihren dorsalen angeschwollenen Enden schwache Ausbuchtungen. Das Kleinhirn ist mit dem Stamme noch lange nur durch die seitlichen Anhänge in Verbindung.

Zum Vergleiche sei erwähnt, daß unter normalen Verhältnissen in der Gegend der Facialis- und Abducenswurzeln auf dem Querschnitte die voll ausgebildete Brücke ihre seitlichen Fortsätze als Brückenarme ins Kleinhirn sendet, die Corpora restiformia als Kleinhirnstiele längst ins Kleinhirn getreten sind und dieses im größten Querschnitte getroffen erscheint.

Die Ansatzstellen der das Kleinhirn mit dem Stamme verbindenden Anhänge an der seitlichen Peripherie des Stammes

rücken noch mehr ventralwärts und befinden sich schon unter der Mitte; mit dem Kleinhirn, welches auf dem Querschnitt von keilförmiger Form zu beiden Seiten des Stammes ebenfalls sehr tief ventralwärts reicht, sind die Fortsätze eine innige Verbindung eingegangen.

Die zu beiden Seiten des Stammes weit herabreichenden Kleinhirnteile gehen nun bald eine Vereinigung mit der seitlichen Peripherie des Stammes ein; die innere Fläche des im Kleinhirn aufgegangenen Anhanges verwächst zunächst auf einer Seite in einem kleinen Bereiche mit der seitlichen Stammperipherie, dann auf der anderen Seite; die Verwachsungsstellen verbreitern sich und bald ist die Verwachsung des Kleinhirns mit dem Stamme im Bereiche der dorsalen 2 Drittel des letzteren, soweit das Kleinhirn ventralwärts reicht, vollzogen.

Weiterhin verlieren auch die dorsalen Teile des Stammes, welche die seitliche Begrenzung des indes wieder schmäler gewordenen 4. Ventrikels bilden, ihre Begrenzung gegen das Kleinhirn; das Kleinhirn ist auf der Höhe der Entwicklung, die Markmasse desselben mit den Corpora dentata cerebelli vollkommen ausgebildet.

Kleinhirn und Gehirnstamm sind nun in eins verschmolzen; das Kleinhirn hat die Form eines Kegels mit etwas abgerundeten Seiten, welcher gegen die Basis zu hohl ist; in diese Höhle ist der Stamm eingelegt und da die Seitenteile des Kleinhirns jetzt schon beinahe bis an die Basis des Stammes reichen, so sitzt das Kleinhirn dem Stamme in Form einer Mütze auf (Fig. 25).[1])

An der oberen und den dorsalen 2 Dritteln der seitlichen Peripherie ist eine Grenze zwischen Kleinhirn und Gehirnstamm nicht zu ziehen; der 4. Ventrikel ist oben und an den Seiten von der Markmasse des Kleinhirns begrenzt und seitliche Fortsätze des 4. Ventrikels dringen in das Mark des Kleinhirns.

Die Kleinhirnoliven nehmen gegenüber dem Stamme eine viel tiefere Lage ein, als normal. Sie liegen seitlich unmittelbar den Corpora restiformia an, so daß die in die Kleinhirnsubstanz dringenden Fortsetzungen des 4. Ventrikels dorsal von den Kleinhirnoliven zu liegen kommen (Fig. 24).

[1]) Der Schnitt ist zur Illustration der Form des Kleinhirns aus einer höheren Ebene entnommen, wo die Verwachsung des Kleinhirns mit dem Stamme bereits wieder gelöst ist.



Die Corpora restiformia haben noch ihr abgerundetes dorsales Ende. Eine Auffaserung derselben ist nicht zu bemerken und es findet kein Einsenken ihrer Fasern in die Markmasse des Kleinhirns als Kleinhirnstiele statt; sie werden zuletzt durch schräg nach innen und unten aus dem „Vlies" des Corpus dentatum gegen die unteren Teile des Stammes ziehende Fasern überlagert und gehen da scheinbar unter.

Diese Fasern senken sich in die Seitenteile der Brücke ein und bilden in, gegen das Normale, schwacher Entwicklung, die Faserverbindung zwischen Kleinhirn und Brücke.



Fig. 25.

Nachdem aus dem Hilus des Corpus dentatum, dem Vlies und dem Dachkern sich ein starkes Faserbündel gesammelt hat und medial vom Corpus restiforme in den Stamm eingetreten ist, nimmt die Markmasse des Kleinhirns ab, das Corpus dentatum wird kleiner und verschwindet.

Die Seitenteile des Stammes befreien sich wieder aus der Verwachsung mit dem Kleinhirn, so daß nur noch dorsal eine Verbindung der beiden Gebilde durch die Brachia conjunctiva bestehen bleibt; diese rücken hierauf immer mehr ventralwärts in den Stamm, so daß nun Kleinhirn und Stamm frei sind. Der

Kleinhirnquerschnitt wird immer kleiner, behält aber seine frühere Form und sitzt dem Stamme immer wie eine Kappe auf (Fig. 25).

Die hinteren und auch noch die vorderen Vierhügel bleiben von Kleinhirn überlagert und dasselbe verschwindet erst mit dem Ende des Mittelhirns; zuletzt stellt es ein schmales, niedriges Band dar, das vordere Ende der schräg nach vorne abfallenden Kante.

III. Zwischenhirn und sekundäres Vorderhirn.

Das Großhirn war in Formol-Müller gehärtet und damit die Nissl'sche Zellfärbung unmöglich gemacht; aus den Präparaten nach van Gieson-Färbung konnte soviel entnommen werden, daß die Ganglienzellschichten der Rinde in normaler Weise entwickelt waren.

Die Verdünnung des Großhirnmantels ist hauptsächlich auf Kosten der Markmasse des Großhirns erfolgt, welche einen schmalen Saum um die Ventrikelhöhle bildet.

Die Weigert'sche Färbung ergab sowohl im Hemisphärenmantel als auch im Zwischenhirn und den Stammganglien bezüglich markhaltiger Nervenfasern ein negatives Resultat; die Karminfärbung hatte für den Nachweis von Achsenzylindern kein brauchbares Ergebnis.

Wir müssen uns daher begnügen mit den Ergebnissen, welche das morphologische Verhalten der Teile bietet, in Verbindung mit der histologischen Untersuchung der mit van Gieson behandelten Schnitte.

Die Verbindung der beiden Hemisphären an der Konvexität in der Tiefe der Fissur bewirkt eine horizontal gestellte Platte, welche histologisch aus nervösem Stützgewebe besteht und in Form einer Kommissur sich von der einen Hemisphäre zur anderen hinüberschlägt. Achsenzylinder konnten in der Kommissur nicht nachgewiesen werden.

Die Kommissur setzt sich nach den Seiten auf die äußeren Flächen der inneren Hemisphärenwände fort, weiter auf die Innenfläche des Hemisphärenmantels und nimmt hier den Platz unmittelbar unter dem Ependym des Ventrikels ein; an der seitlichen Begrenzung des Ventrikels ist das Gewebe jedoch von einer so reichlichen Kernanhäufung durchsetzt, daß bald die

weitere Verfolgung des Gewebes um den Ventrikel unmöglich wird.

Die beschriebene Kommissur ist nach rückwärts an der Konvexität bis zur Scheidung der beiden Hemisphären in die Hinterhauptslappen zu verfolgen; an der unteren Fläche mit verdicktem Ependym bedeckt, bildet sie mit den inneren Hemisphärenwänden den in die Ventrikelhöhle vorragenden Kamm.

Dieser Kamm setzt sich, wie schon in der makroskopischen Beschreibung dargelegt wurde, mit einem absteigenden Schenkel zum Zwischenhirn fort; der absteigende Schenkel des Kammes ist schärfer und ragt entsprechend der tiefen Fissur zwischen den Hinterhauptslappen stärker in die Ventrikelhöhle vor.

Im mikroskopischen Bilde findet man hier den Kamm, entstehend aus zwei unter einem spitzen Winkel miteinander verbundenen dünnen Lamellen, welche gegen die Höhle wieder von dem verdickten Ependym überzogen sind. Die Lamellen haben die gleiche Struktur wie die Kommissur und bilden eine direkte Fortsetzung der Hemisphäreninnenwände der Hinterhauptslappen, welche durch den Kamm miteinander verbunden werden.

Als Verbindung der Hinterhauptslappen senkt sich der Kamm auf den Boden der Ventrikelhöhle und bildet da eine Kommissur zwischen den Schläfelappen; unmittelbar vor dem Übergange der Lamellen in die Hemisphärenwand tritt beiderseits in den Lamellen eine winkelige Ausbuchtung auf; die medialen Enden der Hemisphärenwand rollen sich indes zum Cornu Ammonis ein und die Lamellen bilden nun eine Verbindung zwischen den beiden Ammonshörnern, während zu gleicher Zeit von der Spitze des neu gebildeten Winkels der Lamellen ein Sporn nach außen auswächst und in Fortsetzung der eingerollten Gehirnsubstanz die Fimbria bildet.

Das Unterhorn ist nach oben zu vollständig offen und gehört zu der großen gemeinsamen Ventrikelhöhle.

Die Körper der Sehhügel erscheinen am Boden der Ventrikelhöhle, seitwärts von den Schenkeln des Kammes, in den Höhlungen, welche nach innen von den beschriebenen Lamellen, nach unten und außen von der Hemisphärenwand begrenzt werden; sobald die Sehhügel sich einander nähern, schwinden die unteren Teile der beiden Lamellen und es bleibt nur die Spitze mit kurzen Schenkeln übrig; die Sehhügel schieben sich

zwischen die Ammonshörner und die Spitze des Kammes ein, so daß dieser in Form eines Daches in der Mittellinie mit seinen beiden Schenkeln auf den Sehhügeln aufsitzt; an den beiden unteren Enden der Schenkel setzt sich die Tela chorioidea des Plexus chorioideus medialis an (Fig. 26, 27).

Nach vorne verdicken und verkürzen sich die beiden Schenkel allmählich, der von ihnen eingeschlossene Winkel wird spitzer und sie verwachsen schließlich in der Mittellinie zu einem eiförmigen Körper von der Größe einer Linse; weiter nach vorne behält der Körper seine Eiform, vergrößert sich, senkt sich mehr zwischen die Sehhügel ein und verwächst mit der mittleren Kommissur (Fig. 28).

Nun schieben sich von unten zwischen die basalen Ganglien nach Verschwinden der Sehhügel die Hemisphäreninnenwände des Stirnhirns ein; die in die Höhle von unten ragenden Hemisphäreninnenwände werden nun wie an der Konvexität durch eine wagrechte Platte verbunden, welche die gleiche Struktur mit dem früheren Kamme besitzt und mit diesem in Kontinuität sich befindet.

Als Verbindung der Hemisphäreninnenwände der Stirnlappen biegt die Platte zuerst nach oben um und zum zweiten Male zur Konvexität, ein Knie bildend; indem an der Konvexität die Platte sich als Verbindung der beiden Innenwände der Hemisphären fortsetzt, ist der Kreis, in welchem das beschriebene Gebilde verläuft, geschlossen.

Neben den Sehhügeln sind auch die anderen basalen Ganglien, der Nucleus caudatus und lentiformis entwickelt.

Die hinteren Teile der Sehhügel liegen mit ihren oberen und äußeren Flächen frei in der Höhle, da der Gehirnmantel nicht mit denselben in Verbindung getreten ist; erst in den vorderen Teilen verbindet sich die äußere Fläche der Basalganglien mit dem Gehirnmantel, während die obere auch weiter in die Ventrikelhöhle schaut; die in die Höhle ragenden Flächen sind von Ependym bedeckt.

Erwähnenswert erscheint noch im Zwischenhirn das Verhalten der Kommissuren.

Die beiden Sehhügel sind vorerst voneinander getrennt bis auf eine dünne, sich von einer zur anderen Sehhügeloberfläche spannende Brücke, welche als Rest der Decke des

Zwischenhirns zu betrachten ist. Die beiden Sehhügel verwachsen hierauf in der Mittellinie von oben her, es bleibt bloß unter

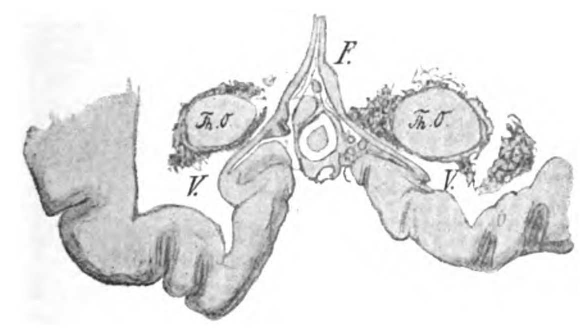


Fig. 26.

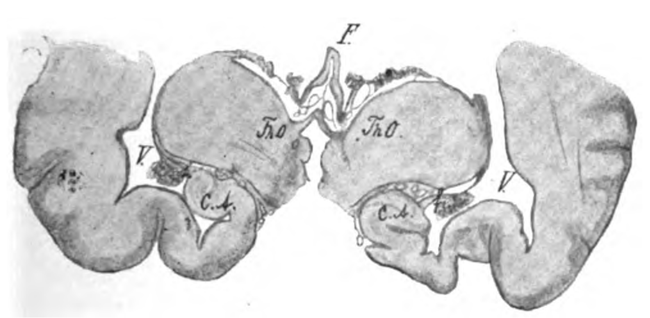


Fig. 27.

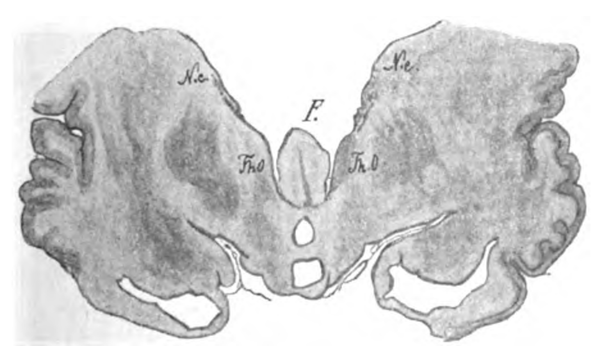


Fig. 28.

Fig. 26—28. Basale Teile des Großhirns nach Abtragung der stark verdünnten oberen Teile des Gehirnmantels. *Th.o.* Sehhügel; *F.* Fornix; *V.* gemeinsame Ventrikelhöhle; *N.c.* Nucleus caudatus; *C.A.* Cornu Ammonis; *f.* Fimbria.

der Mitte ein kleines Lumen; dieses vergrößert sich bald nach unten und oben; unten bleibt als Verschluß nach außen zuletzt nur eine ganz dünne Lamelle, oben eine schmale Brücke; diese langgestreckte Höhle wird dann wieder in zwei getrennt durch eine mittlere Brücke, welche aber nicht lange bestehen bleibt; es ragt da und dort von der Ventrikelwand ein Fortsatz, bald von der einen, bald von der anderen Seite in die Höhle, bis dann wieder eine Kommissur von mehr Beständigkeit zustande kommt.

IV. Rhachischisis und Zweiteilung des Rückenmarks.

Das Rückenmark stellt in der Rhachischisis eine Platte dar, welche in der Mitte durch ein von der ventralen Seite eindringendes Bindegewebs- und Gefäßkonvolut, entsprechend einem Sulcus longitudinalis anterior, stark verdünnt wird; an der Stelle der Verschmächtigung der nervösen Substanz schwindet dieselbe vorübergehend auch vollständig, stellt sich aber nach unten wieder in Form einer den vorspringenden Bindegewebszapfen bedeckenden und die beiden seitlichen Rückenmarksteile verbindenden Platte her.

Die Seitenteile des Rückenmarks sind in Mulden eingelagert, welche seitlich von dem vorspringenden Piafortsatz entstehen; indem das dünne Mittelstück des Rückenmarks durch den mittleren Bindegewebszapfen stark vorgetrieben ist, entstehen zu beiden Seiten desselben in der Rückenmarksplatte Rinnen; diese Rinnen kleiden sich beiderseits allmählich mit Ependym aus.

Weiterhin nehmen die Seitenteile des Rückenmarks im sagittalen Durchmesser an Breite zu, bauchen sich vor, und zu gleicher Zeit wächst der mittlere, vorgestülpte Rückenmarksteil im frontalen und sagittalen Durchmesser; die mit Ependym ausgekleideten Rinnen werden dadurch vertieft und verschmälert; zuletzt kommen die dorsalsten Teile der seitlichen Rückenmarksplatten mit den seitlich vorgebauchten Enden der mittleren Brücke zur Berührung und Verwachsung, aus den beiden Rinnen sind zwei geschlossene Zentralkanäle geworden (Fig. 29 bis 32).

Die dorsalen Partien des Rückenmarks fehlen noch und stehen mit der Hautbedeckung der Rhachischisis in Verbindung.

Sobald aber die dorsale Peripherie des Rückenmarks ihre Rundung erhält und dieses sich aus der Verwachsung mit der

Decke des gespaltenen Wirbelbogens frei macht, wird es klar, daß der Querschnitt des Rückenmarks mit seinen zwei durch eine breite Brücke voneinander geschiedenen Zentralkanälen zwei miteinander verwachsene Rückenmarke darstellt.

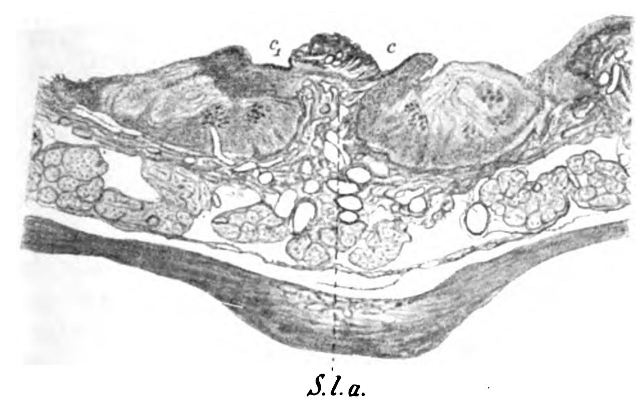


Fig. 29.

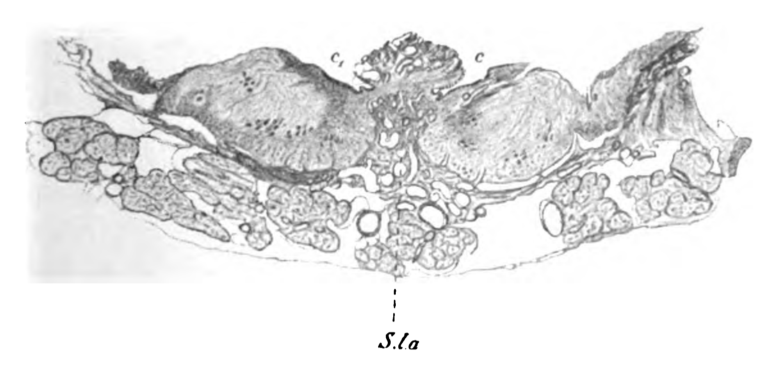


Fig. 30.

Die beiden Rückenmarke sind im Querschnitt zueinander mit den Vorderhörnern derart geneigt, daß die durch die vorderen und hinteren Fissuren geführten Achsen einen dorsal offenen Winkel bilden; die beiden inneren zueinander geneigten Vorderhörner sind zur Verwachsung gekommen.

Das linke Rückenmark ist besser ausgebildet. Die Trennung der beiden Rückenmarke bewirkt ebenso wie früher die Trennung

der beiden Platten, der breite Bindegewebszug, entsprechend dem ursprünglichen Sulcus longitudinalis anterior; der Bindegewebszapfen sendet nun von seinem Ende seitlich in der Richtung gegen die beiden Zentralkanäle kurze Fortsätze in seichten

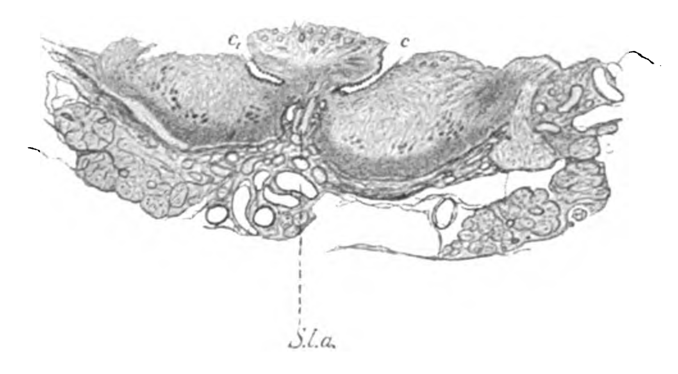


Fig. 31.

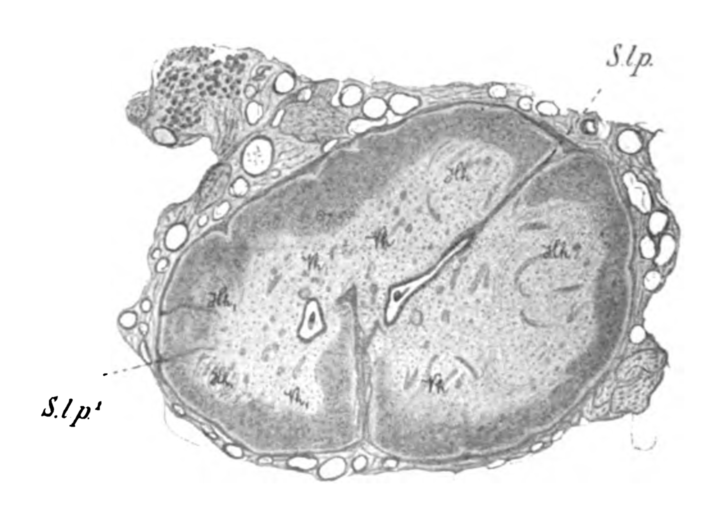


Fig. 32. Zweiteilung des Rückenmarks. *Vh*, Vh_1 Vorderhörner; *Hh*, Hh_1 Hinterhörner; *S.l.p.*, $S.l.p_1$ Sulcus longitudinalis posterior; *c*, c_1 Zentralkanäle.

Rinnen, welche die vorderen Fissuren der beiden Rückenmarke darstellen.

Die Zentralkanäle sind dreieckig mit gegen den Sulcus anterior zugewendeter Basis; in entgegengesetzter Richtung ist

die Spitze des Dreiecks ausgezogen; von dieser ziehen nun dünne Gliasepten bis an die dorsale Peripherie der Rückenmarke, wo eine leichte Einkerbung den Sulcus posterior markiert (Fig. 32).

An dem besser ausgebildeten Rückenmarke sind deutlich ein Vorderhorn und zwei Hinterhörner zu erkennen; das andere Vorderhorn ist, wie schon früher erwähnt, mit dem inneren Vorderhorn des zweiten Rückenmarks verwachsen.

Das kleinere, rechte Rückenmark zeigt denselben Bau; jedoch ist hier die Abgrenzung von weißer und grauer Substanz undeutlich.

Nach unten wird durch das Auswachsen des Bindegewebszapfens die Trennung der beiden Rückenmarke vorübergehend eine vollständige; dann findet durch eine Brücke eine Wiedervereinigung statt, später nochmals eine Trennung, bis sich zuletzt die nervöse Substanz auf eine schmale Zone um 2 Zentralkanäle reduziert.

V. Verlagerung grauer Substanz (Heterotopie), Verdoppelung von Spinalganglien, Verlagerung von Spinalganglienzellen, Nebenoliven, Verdoppelung der intramedullaren Trochleariswurzel.

In den Hinterstrangsresten der Medulla oblongata finden sich mehrere Plaques von verlagerter grauer Substanz; der größte in horizontaler und vertikaler Ausdehnung ist auf der linken Seite gelagert in dem zungenförmigen Fortsatz des Burdachschen Stranges, welcher die Substantia gelatinosa vom Nucleus cuneatus scheidet und in diesem Falle besonders stark vorspringt (Fig. 13, 14, 15).

Diese Heterotopie erstreckt sich über 46 Schnitte von je 40 μ Dicke.

Die Heterotopie besteht aus einem Gewebe von miteinander durchflochtenen Fasern mit zahlreichen Kernen und bietet das Bild der Substantia gelatinosa; eingestreut finden sich darin große, multipolare Ganglienzellen von der Natur der Kernzellen des benachbarten Höhlengraus.

Der graue Fleck der Heterotopie kommt durch Fortsätze vorübergehend einerseits mit Substantia gelatinosa, anderseits mit dem Nucleus cuneatus und nach innen mit dem zentralen Höhlengrau in Verbindung.

Die Heterotopie entwickelt sich allmählich, indem die Markfasern auf einem kleinen Felde auseinander weichen und der vorläufig kleinen Einlagerung Platz machen. Der graue Fleck nimmt dann an Ausdehnung allmählich zu, schickt die Fortsätze aus und schwindet auch wieder allmählich sich dadurch verkleinernd, daß Fasern über immer größere Anteile des Randes ziehen.

Bei anderen kleineren Heterotopien lassen sich nicht immer Verbindungen mit grauer Substanz nachweisen; bei einer führt ein Fortsatz zur Verbindung mit der Randzone.

In der vom untersten Ende des Kreuzbeins gebildeten Wirbelrinne, wo das Rückenmark durch einen schmalen Streifen nervöser Substanz um 2 Epithelkränze repräsentiert ist, sind auf einem und demselben Querschnitte 4 Spinalganglien nachweisbar; zwei große Ganglien finden sich in seitlichen Nischen der beim Abgange vom Wirbelkörper sich bogenförmig gegen die Mittellinie zu krümmenden Wirbelbogen; zwei kleinere Ganglienkörper finden sich an der vorderen Fläche des Wirbelkörpers zu beiden Seiten der Mittellinie.

Die Zahl der Ganglienzellen vermindert sich in diesen mittleren Ganglien allmählich und es treten zwischen den Zellen immer mehr quer und schräg getroffene Nervenfasern zutage; in den Nervenstämmen sind aber noch Ganglienzellen eingelagert.

Nachdem die Zellen schon recht spärlich geworden waren, vermehren sie sich wieder zu einem neuen Ganglion, so daß eine Zellverbindung zwischen zwei übereinander gelagerten Ganglien besteht.

Im mittleren Teile der Rhachischbisis sind Spinalganglien unmittelbar an der seitlichen Rückenmarksperipherie innerhalb des Duralsackes gelagert.

Aber nicht nur im Endteil des Medullarrohres, der so reich an Anomalien ist, sondern auch höher oben finden sich Verlagerungen von Spinalganglienzellen.

Entsprechend dem mittleren Dorsalmark ist in der Höhe eines Spinalganglions der hinteren Wurzel auf ihrem Verlaufe vom Spinalganglion in den Duralsack seitlich eine von Bindegewebe eingescheidete Ganglienzellenanhäufung angelagert; ein zweiter Ganglienzellenhaufen ragt auf demselben Schnitte bis in den Duralsack.

Außerdem erscheinen einzelne Zellen in Reihen angeordnet innerhalb der Wurzelfasern teils frei, teils im Zusammenhange mit dem Spinalganglion stehend (Fig. 33 *g. sp.*).

Ähnliche Verlagerungen sind im oberen Dorsalmark nachweisbar.

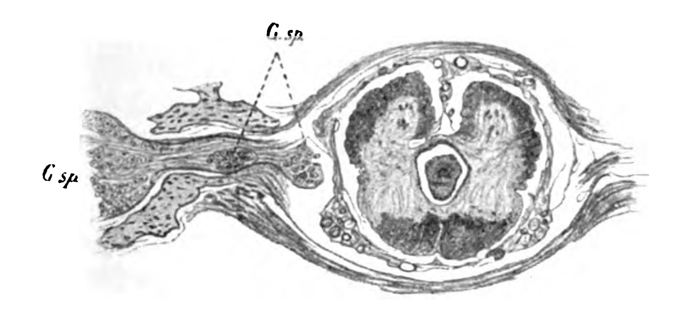


Fig. 33.



Fig. 34.

In der Region der Medulla oblongata, in welcher die austretenden Fasern des Hypoglossus bereits spärlicher werden, findet sich etwa in der Mitte zwischen der oberen Begrenzung der unteren Olive und dem dorsalen Medullarrande beiderseits knapp neben der Raphe ein gewundenes, bandförmiges Gebilde aus grauer Substanz mit zahlreichen Ganglien-

zellen. In der Gegend der vollen Ausbildung bildet das Band, welches die Breite der unteren Oliven besitzt, ein verkehrtes S, so daß medial- und lateralwärts je ein Hilus blickt. Diese als Nebenoliven zu bezeichnenden Gebilde sind eingesponnen von markhaltigen Nervenfasern und sowohl in den medialen als auch in den lateralen Hilus ziehen Markfasern hinein (Fig. 34 *N. O.*).

Die Nebenoliven, ihr Auswachsen und Verschwinden vollzieht sich in 36 Schnitten von 40 μ Dicke.

In dem markarmen Gehirnstamme heben sich markant die vom Kerne zum Velum medullare anterius zur Kreuzung führenden Schenkel des Trochlearis ab. Nach vollzogener Kreuzung spalten sich die abführenden Schenkel unmittelbar neben der Begrenzung des Aquaeductus Sylvii in je zwei unter einem spitzen Winkel stehende, aber rasch divergierende Teile, welche, ziemlich weit voneinander entfernt, an der seitlichen Peripherie des Stammes gesondert austreten.

VI. Besprechung der Befunde.

Wir stehen einer Fülle von Zeichen gestörter und durch die Störung in abnorme Richtungen geleiteter Entwicklung gegenüber; die entwicklungsgeschichtliche Deutung der Produkte der Entwicklungsstörung und deren Entstehungsweise soll unsere Aufgabe sein.

Bei diesem Versuche begegnen wir in unserem Falle um so größeren Schwierigkeiten, als es sich um eine hoch differenzierte Mißbildung handelt.

Die Richtung der teratologischen Forschung, welcher wir in der Lehre der Spina bifida und der Rhachischisis die Erkenntnis verdanken, daß das Rückenmark auf einem sehr frühen Entwicklungsstadium, dem der Medullarplatte, zurückgeblieben ist, soll für uns leitend sein.

Die entwicklungsgeschichtliche Betrachtung der Mißbildungen, die Zurückführung abnormer Bildungen auf embryonale Verhältnisse hatte für die Beurteilung der Entstehungszeit der Mißbildungen das Ergebnis, daß sehr frühe Entwicklungsperioden in Betracht kommen.

Die neue Lehre bezüglich der Spina bifida, welche durch die experimentelle Forschung eine kräftige Stütze bekam, bietet in dieser Richtung das deutlichste Beispiel. Die Erkenntnis, daß das

Rückenmark im Stadium der Medullarplatte aus der Entwicklungszeit zurückgeblieben ist, bestimmte die Zeit der Entstehung der Spina bifida als in die früheste embryonale Entwicklung fallend, in die Zeit der ersten 3 Wochen nach der Befruchtung.

Was aber die Ursachen der Mißbildungen anbelangt, so bieten uns die teratologischen Experimente, welche die Entstehung von, den menschlichen Mißbildungen ähnlichen, Störungen bei tierischen Embryonen durch die verschiedensten Reizqualitäten, wie chemische, mechanische, thermische Reize, erwiesen, wertvolle Anhaltspunkte.

Alle diese Ergebnisse der neueren Forschung auf dem Gebiete der Teratologie können wir für unseren Fall mit Sicherheit insoweit verwerten, daß wir sagen: Das Bestehen der Rhachischisis deutet in diesem Falle darauf hin, daß schon während des Verschlusses des Medullarrohres, also innerhalb der ersten 3 Wochen der embryonalen Entwicklung, bei einer Embryolänge von etwa 2 *mm*, auf das Ei irgend welche Schädlichkeiten eingewirkt hatten, welche die Störung des Verschlusses verursachten.

In der Pathologie des entwickelten Menschen wird die Diagnostik von dem Bestreben geleitet, die vorhandenen Symptome krankhafter Prozesse möglichst auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen; doch müssen primäre Veränderungen von sekundären unterschieden werden.

Das gleiche Streben scheint uns unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse der Entwicklung in der Pathologie dieser gerechtfertigt. Es ist zunächst zu erforschen, welche der vorhandenen Störungen auf die gleichen Ursachen und den gleichen Zeitpunkt bezogen werden können, also als primäre zu bezeichnen sind; die sekundären Veränderungen müssen im embryonalen Leben bei fortschreitender Entwicklung naturgemäß einen besonders großen Raum einnehmen, einen um so größeren, je früher die Störungen einsetzen und die Grundlagen des Aufbaues modifizieren.

Wenn wir nun den Einschluß von Kleinhirnsubstanz im Zentralkanal ins Auge fassen, so müssen wir zwei Möglichkeiten der Entstehung in Betracht ziehen. In Konsequenz unserer vorangegangenen Erwägungen ist zu untersuchen, ob die Erklärung für den Befund nicht in Störungen gefunden

werden könne, welche in die Zeit der Störung des Verschlusses des Medullarrohres gleich der Rhachischisis fallen; die Mißbildung des Kleinhirns könnte als Bildungsstörung im Bereiche der Deckplatte des Hinterhirns, also im Kopfteile des Medullarrohres, analog der Bildungsstörung der dorsalen Partien am Schwanzende aufgefaßt werden. Die Entstehung des Kleinhirneinschlusses wäre dann so zu erklären, daß während des Verschlusses des Medullarrohres Bildungsmateriale des Kleinhirns etwa durch Einstülpung und Abschnürung von Teilen der Deckplatte des 3. Gehirnbläschens in das Medullarrohr hineingelangte.

In zweiter Linie steht die Erwägung der Möglichkeit, daß von dem schon in weiterer Entwicklung stehenden Kleinhirn Bestandteile durch Auswachsen im Zentralkanal nach unten ins Rückenmark gelangt sind; in diesem Falle könnte ein Zusammenhang der Entstehung des Kleinhirnverschlusses mit der vorhandenen Hydrocephalie insoferne bestehen, als die durch dieselbe entstandene Raumbeengung in der Schädelhöhle das Wachstum des Kleinhirns in einer abnormalen Richtung verursacht haben könnte.

Verfolgen wir in Kürze den Weg des Kleinhirneinschlusses im Zentralkanale, vom Sitze des Kleinhirns selbst ausgehend, so finden wir einerseits zerebralwärts Kleinhirnsubstanz bis in die vordersten Teile des Mittelhirns; dieselbe nimmt hier meist einen kleinen Teil des Lumens des Zentralkanals für sich in Anspruch.

Nach abwärts zieht der Kleinhirneinschluß als wohldifferenziertes Kleinhirngewebe bis an die lumbale Rhachischisis, soweit das Rückenmark zum Rohre geschlossen ist; mit der Öffnung des Rückenmarks verschwindet das Kleinhirngewebe.

Sobald im untersten Teile der Rhachischisis wieder ein geschlossenes Medullarrohr vorliegt, erscheinen im Zentralkanale körnerartige Gebilde, deren sichere Deutung nicht möglich ist, welche aber ihrem Aussehen nach mit Wahrscheinlichkeit als Kleinhirnkörner dem höher im Zentralkanale eingeschlossenen Gewebe zugerechnet werden können.

Im übrigen Rückenmark wechselt der Umfang des eingeschlossenen Kleinhirngewebes in weiten Grenzen, während auch die Weite des Zentralkanals einem großen Wechsel unterworfen

ist; der Durchmesser des Kleinhirnstranges folgt jedoch nicht der Weite des Zentralkanals; ein kleines Lumen desselben ist oft von Kleinhirn nicht ausgefüllt, während weiter kaudalwärts ein viel weiterer Zentralkanal von Kleinhirnsubstanz wie ausgegossen erscheint, um dann weiter wieder unabhängig von der Weite des Zentralkanals abzunehmen.

Besonderer Nachdruck ist jedoch auf den beschriebenen Befund zu legen, nach welchem Kleinhirnsubstanz im Gewebe des Rückenmarks, und zwar in der dorsalen Schlußlinie erscheint. Von der Kleinhirnmasse des Zentralkanals senkt sich ein Fortsatz in der Medianlinie dorsalwärts zwischen die Hinterstränge; nach abwärts geht die Verbindung der im Rückenmarke lagernden Kleinhirnsubstanz mit der des Zentralkanals verloren und es erscheint dann Kleinhirn in der Gegend des Septum longitudinale posterius, getrennt vom Kleinhirn des Zentralkanals.

Die sich darbietenden mikroskopischen Bilder besitzen eine auffallende Analogie mit den Befunden A. Picks (Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems, S. 276, 277, 278), von Einstülpung epidermoidalen Gewebes beim Verschlusse des Medullarrohrs; hier sind epidermoidale Gebilde dort, wo in unserem Falle Kleinhirngewebe zu finden ist.

Eine zwanglose Erklärung für diesen Befund ist gegeben, wenn wir annehmen, daß das Kleinhirngewebe, beziehungsweise Bildungsmateriale dieses Gewebes bereits in der Medullarrinne vorhanden war, als die Medullarwülste sich zur Bildung des Rohres aneinanderschlossen; an dieser Stelle ragte das Gewebsmateriale in der Rinne besonders stark hervor und wurde zwischen die Medullarwülste aufgenommen.

Alle anderen Eigentümlichkeiten des Befundes lassen sich mit der gemachten Annahme bezüglich der Zeit der Entstehung des Kleinhirneinschlusses vereinbaren, während wir auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen, wenn wir ein späteres Hineinwachsen des Kleinhirns in den Zentralkanal infolge Hydrocephalie annehmen.

Abgesehen davon, daß die Mißbildung des Kleinhirns mit Rücksicht auf ihren Grad auf eine so frühe Entwicklungsperiode zurückverlegt werden muß, daß ein Einfluß von Flüssigkeitsansammlung im sekundären Gehirnbläschen im Sinne einer Raumbeschränkung auf die Entwicklung des Kleinhirns schwer erklär-

lich erscheint, spricht der Umstand, daß das Kleinhirngewebe nicht nur distal, sondern auch proximal, vom Sitze des Kleinhirns aus in den Zentralkanal hineinragt, in schlagender Weise gegen die Annahme, daß eine Raumbeschränkung in der Schädelhöhle ein Ausweichen des Kleinhirnwachstums in den Zentralkanal bewirkte.

Fassen wir weiter die Inkongruenz zwischen Kleinhirnmasse und Weite des Zentralkanals ins Auge.

Bei einem Wachstum des Kleinhirns in den Zentralkanal infolge Raumbeschränkung und höheren Druckes am Sitze des Kleinhirns, wäre zu erwarten, daß das hinabgedrängte Gewebe sich nach und nach am Orte des geringsten Widerstandes am meisten ausbreiten würde; eine Stelle stärkerer Erweiterung des Zentralkanals müßte dem Kleinhirn Gelegenheit zur Entwicklung geben; in einer Verengerung des Zentralkanals wäre derselbe vollständig ausgefüllt von Kleinhirngewebe, zumal da nach unten noch eine stärkere Entwicklung des Kleinhirneinschlusses erfolgt.

Die Erweiterung des Zentralkanals hat über der Rhachischisis den größten Umfang; der Einschluß hat hier nur eine mäßige Ausdehnung im Verhältnisse zur Zentralkanalweite; im Bereiche des offenen Zentralkanals fehlt das fremde Gewebe, um mit dem Schlusse des Zentralkanals wieder in einzelnen Bestandteilen zu erscheinen.

Ist es schon ganz unerklärlich, daß das Gewebe nicht den weiten Teil des Zentralkanals zu einer Ausbreitung in Anspruch genommen hätte, so wäre im Bereiche des offenen Zentralkanals ein Feld so unbeschränkter Ausbreitung gegeben, daß der Einschluß hier sein Ende gefunden haben mußte; die von oben wirkend angenommene Kraft findet auch jedenfalls bei der Rhachischisis ihr Ende und kann sich auf den unter der Rhachischisis befindlichen Teil des Medullarrohres nicht mehr geltend machen.

Viele gewichtige Bedenken sprechen also gegen die Annahme eines Hineinwachsens des Kleinhirns in den Zentralkanal und drängen zur Auffassung des Kleinhirneinschlusses als in Störungen der frühesten Entwicklung des Kleinhirns begründet.

Noch bevor der Kopfteil der Medullarrinne vollständig geschlossen ist, gelangen die 3 primären Hirnblasen in Form von

Erweiterungen der Medullarrinne zur Entwicklung; während des Verschlusses des 3. Gehirnbläschens, dessen Decke die Anlage des Kleinhirns beherbergt, kam eine Einstülpung der dorsalen Teile der Rückenwülste in das Medullarrohr zustande; dadurch gelangte Bildungsmateriale des Kleinhirns in das Medullarrohr; wenn man einerseits die geringe Länge des Embryo von etwa 2 *mm* in Betracht zieht und weiters den Umstand berücksichtigt, daß die Kopferweiterung des Medullarrohres sich auf die halbe Länge des Embryo erstreckt, so wird es verständlich, daß Teile der Deckplatte bis in das kaudale Ende der Medullarrinne, vielleicht durch mechanische Einflüsse gelangen konnten.

Zum Teile hat der Verschluß der Medullarrinne erst über der Gewebseinlagerung stattgefunden.

Bei der Fixierung einer so frühen Zeitperiode der Entwicklung für die Entstehung des Kleinhirneinschlusses ist zu berücksichtigen, daß noch nicht differenziertes Bildungsmateriale des Kleinhirns eingeschlossen wurde; die normale Differenzierung des Gewebes, entfernt vom Ursprungsorte, wäre in Analogie zu setzen mit der Entwicklung von versprengten Keimen, wie z. B. innerhalb teratoider Geschwülste nach der spezifischen Qualität der Zellen.

Die Störung im Gebiete der Deckplatte des 3. Gehirnbläschens gibt sich in einer Unterentwicklung, einer abnormen Kleinheit des Kleinhirns kund.

Im 3. Gehirnbläschen vollzieht sich sekundär eine Teilung ins Hinterhirn s. str. und Nachhirn; dieser Scheidung folgt eine Verdünnung der Deckplatte im Bereiche des Nachhirns.

Aus der unverdünnten Decke des Hinterhirns entwickelt sich in der Folge das Kleinhirn samt dem vorderen Marksegel, aus den Seitenteilen die 3 Stiele des Kleinhirns; aus der verdünnten Decke des Nachhirns das Epithel der hinteren Adergeflechte, das hintere Marksegel und die unter dem Namen der Taeniae medullares bekannten nervösen Säume am Rande der Rautengrube.

Die Deckplatten des Hinterhirns und Nachhirns, welche ursprünglich in einer Ebene ineinander übergehen, bleiben auch später zur Zeit der Entwicklung der Deckplatte des Hinterhirns zum Kleinhirn in enger Beziehung.

Die Hinterhirndecke verdickt sich und der hintere Rand derselben schärft sich beim Übergange zur Deckplatte des Nach-

hirns zu; dieser Übergangsteil, das spätere Velum medullare posterius, wird dann durch von oben hineinragendes Bindegewebe eingestülpt, so daß derselbe bei der weiteren Entfaltung des Kleinhirns nach rückwärts unter dieses zu liegen kommt. Die Verbindung des Saumes dieses Übergangsteiles mit der Deckplatte des Nachhirns bleibt wie früher erhalten; während aber früher Kleinhirnlamelle, Saum und Nachhirndecke eine Ebene bildeten, ist durch den Einstülpungsvorgang die Figur eines stark zusammengedrückten S zustande gekommen, dessen oberer Schenkel der Kleinhirnlamelle, der Mittelteil dem hinteren Marksegel und der untere Schenkel der Deckplatte des Nachhirns entspricht.

Der untere Schenkel verlängert sich nach hinten über das ganze Nachhirn als Decke desselben und bildet sich im mittleren Teile bis auf eine Zelllage, das Epithel der Tela chorioidea, zurück, während nur die Randteile, als Saum der Rautengrube, einen nervösen Charakter behalten (Mihalkovics).

Durch die weitere Entwicklung breitet sich das Kleinhirn in seinem Wachstum nach rückwärts aus und überlagert zuletzt auch die ganze hintere Deckplatte.

Wenn wir nun an die Analyse unseres Falles gehen, so finden wir vor allem abweichend vom Normalen den größten Teil des 4. Ventrikels von Kleinhirn unbedeckt. Als seitliche Begrenzung der Rautengrube sehen wir hier an der Stelle des schmalen Marksaumes der Taeniae ventriculi quarti, starke lappenförmige Anhänge, welche sich gewölbeartig über den Boden des 4. Ventrikels erheben; dieselben gehen in den distalen Teilen der Rautengrube im Niveau derselben vom Stamme ab, während proximalwärts die Ansatzstelle an der seitlichen Peripherie des Stammes nach abwärts rückt, wodurch der 4. Ventrikel tiefe seitliche Taschen erhält.

Die Deckplatte des Nachhirns ist also zum größten Teile aus dem frühesten, embryonalen Leben erhalten geblieben.

Das Kleinhirn reicht nach unten nur bis in die Gegend, in welcher normalerweise mit dem Erscheinen der Kleinhirnarme ein Verwachsen des Kleinhirns mit dem Stamme besteht; es fehlt der nach rückwärts überhängende Teil des Kleinhirns; dasselbe ist also auf den Ort seiner Entwicklung, das Hinterhirn beschränkt.

Sobald das Kleinhirn erscheint, treten die Anhänge des Bodenteils des 3. Gehirnbläschens mit demselben in Verbindung; man erhält den Eindruck, daß das Kleinhirn aus diesen Anhängen, welche wir als Deckplatte des 3. Gehirnbläschens bezeichnet haben, entsteht; die Anhänge bilden die Verbindung zwischen Kleinhirn und Gehirnstamm und wir haben Verhältnisse vor uns, welche bei vollständiger Differenzierung des Kleinhirngewebes die Provenienz des Kleinhirns von der Deckplatte des 3. Gehirnbläschens erkennen lassen.

Weiter nach vorne gehen die Reste der Deckplatte im Kleinhirn unter; entsprechend des Abganges der seitlichen Schenkel der Deckplatte von der seitlichen Peripherie des Stammes, reicht das Kleinhirn an den Seiten des Stammes tief ventralwärts. Hier tritt nun eine Verwachsung des Kleinhirns mit dem Stamme ein, indem die Epithellagen, welche die Auskleidung der Taschen des 4. Ventrikels bilden, sich aneinander legen. Später wird die Verschmelzung des Kleinhirns mit dem Stamme eine so innige, daß die Abgrenzung der beiden Gebilde unmöglich ist.

Wir haben beschrieben, daß das Corpus restiforme noch lange nach der stattgefundenen Verschmelzung zwischen Kleinhirn und Gehirnstamm in scharfer Begrenzung bestehen bleibt; dasselbe geht zuletzt in Fasern unter, welche vom Kleinhirn gegen die Brücke zu verlaufen; ein Übergang des Corpus restiforme in das Kleinhirn als Kleinhirnstiel konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Es scheint also, daß die durch die Verwachsung bestehende Verbindung von Kleinhirn und Gehirnstamm die Entwicklung des unteren Kleinhirnarmes hintangehalten hat, daß für die Entwicklung von Faserzügen nicht ausschließlich physiologische Bestimmungen, sondern auch rein architektonische Verhältnisse maßgebend sein können.[1])

Dort, wo das Kleinhirn den 4. Ventrikel unbedeckt ließ, blieb die Deckplatte des Ventrikels zum größten Teile erhalten.

Dasselbe Verhalten in bezug auf die Deckplatte des Nachhirns zeigen Fälle von Chiari,[2]) auf welche wir später noch

---

[1]) Wir werden Gelegenheit haben, auf diesen Punkt noch zurückzukommen.

[2]) Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von kongenitaler Hydrocephalie des Großhirns. XIII. Bd. d. math.-naturw. Kl. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch.

eingehen müssen; es wäre aus diesen Beobachtungen zu schließen, daß die Überlagerung des Ventrikels durch das Kleinhirn von Einfluß auf die Reduktion der Deckplatte, der Membrana obturatoria, ist.

Die topographisch-anatomischen Verhältnisse der Beziehungen zwischen dem unteren Teile der Medulla oblongata und dem oberen Ende des Rückenmarks haben wir bereits im descriptiven Teile unseres Aufsatzes dargelegt.

Besondere Aufmerksamkeit nimmt das Verhalten der Hinterstränge für sich in Anspruch.

Die Hinterstränge des Rückenmarks gelangen bei der Vereinigung desselben mit der Medulla oblongata aus der senkrechten in eine horizontale Richtung, um zu den Kernen der Hinterstränge der Medulla oblongata zu gelangen; in der Medulla oblongata verlaufen die Fasern wieder in senkrechter Richtung hinauf als Hinterstrangsreste.

Die Umbiegung der Hinterstrangsfasern zur Medulla oblongata spielt sich im Wirbelkanale ab; während vom Rückenmarke in der früher beschriebenen Weise ein immer größerer Anteil verloren geht, treten an den Rückenmarksrest von den obersten Spinalganglien die hinteren Wurzeln heran und bilden an den Enden des auf eine Platte reduzierten Rückenmarks Faserkomplexe, welche ihrer Wertigkeit nach neue Hinterstränge darstellen.

In diesem Befund liegt ein wertvoller Fingerzeig für die Beurteilung der Zeit der Entstehung der Mißbildung am oberen Teile des Rückenmarks; wir können schließen, daß die Veränderung der Lagebeziehung zwischen Rückenmark und Medulla oblongata bereits zur Zeit der Entwicklung der hinteren Wurzeln, vor der Entstehung der Hinterstränge, stattgefunden hat; waren die Hinterstränge schon vor der Vereinigung von Rückenmark und Medulla oblongata entwickelt gewesen, so müßten sie in der Vereinigung untergegangen sein.

Bezüglich der Hinterstränge, der dorsalsten Anteile des Rückenmarks, handelt es sich also nicht um eine Zerstörung; sie waren am normalen Orte überhaupt nicht ausgebildet.

Wenn wir nun den oberen Teil des in die Verwachsung bezogenen Rückenmarks betrachten, so finden wir eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Zustande des Rückenmarks in einer Spina bifida oder Rhachischisis.

Zu beiden Seiten des Sulcus longitudinalis anterior sind Vorderstränge und Vorderhörner nachweisbar; die graue Substanz nimmt eine schräge, der frontalen Richtung sich nähernde Lage ein; die äußersten Partien der Platte werden durch weiße Substanz gebildet, zu welcher die hinteren Wurzeln ziehen; die Teile, welche im normalen Rückenmarke sich am meisten dorsal und medial befinden, liegen in der Platte am meisten lateral.

Dieses Bild würde mit der Annahme übereinstimmen, daß die Verschiebung zwischen Rückenmark und Medulla oblongata schon zur Zeit des Offenstehens des Medullarrohres zustande kam und die dem Rückenmarke dorsal anliegende Medulla oblongata ein mechanisches Hindernis für die normale Entwicklung des Rückenmarks bildete.

Die Pyramidenbahn, deren Entwicklung in eine verhältnismäßig späte Periode fällt, fand beim Auswachsen ihrer Fasern vom Zentrum gegen die Peripherie die abnormalen Verhältnisse im Übergange von der Medulla oblongata zum Rückenmarke bereits ausgebildet vor und wählte den kürzesten Weg an der ventralen Seite; so erklärt sich der unmittelbare Übergang der Pyramidenbahn des Rückenmarks in die der Medulla oblongata.

In der Umlagerung von nervösen Anlagen, wie sie hier zwischen Medulla oblongata und Rückenmark vorhanden, ist unser Fall ein Pendant zur Beobachtung von Naegeli;[1]) während aber in unserem Falle die Nachbarschaft zwischen Oblongata und Rückenmark durch Verlagerung der ersteren in den Wirbelkanal entsteht, ist bei Naegeli eine Einstülpung des Rückenmarks in die Schädelhöhle vorhanden. In beiden Fällen findet eine innige Verwachsung der beiden benachbarten Gebilde statt; ein inniger Faseraustausch findet statt. So dringen die Fasern des Hypoglossus durch das ventral der Medulla oblongata angelagerte Rückenmark, indem „bei Verlegung der natürlichen Wachstumswege eher ganz paradoxe nervöse Verbindungen geschlossen werden, als daß der Weiterentwicklung ein Ziel gesetzt wird und eine Rückbildung beginnt" (Monakow).[2])

---

[1]) Über eine neue mit Cyclopie verknüpfte Mißbildung des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. V, 1897.

[2]) Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Ergebnisse der Allg. Path. u. path. Anat. Lubarsch u. Ostertag. 6. Jahrg. 1899.

Die aus den hinteren Wurzeln neu entstandenen Hinterstränge sehen wir histologisch zur vollständigen Reife bis zur Ausbildung von Markscheiden entwickelt, trotzdem dieselben ihr zentrales Ziel nicht erreichen.

Bei einer so frühen Entstehung der Verschiebung zwischen den Teilen des Medullarrohres sind wohl Störungen in der Entwicklung der aus dem Mesoderm entstehenden Bildungen, also insbesondere der Wirbelsäule zu erwarten; leider stand uns die Untersuchung derselben nicht zu Gebote. Störungen in der Entwicklung der Wirbelsäule, wie Kürze der Wirbelkörper, Fehlen ganzer Wirbel usw. sind übrigens schon bei Rhachischisis nach v. Recklinghausen[1]) etwas ganz Gewöhnliches.

Im sekundären Vorderhirnbläschen beherrscht die enorme Ausdehnung der Seitenventrikel durch den Hydrocephalus internus das Bild. Eine sehr breite Kommunikation zwischen den Seitenkammern erzeugt für die beiden Hemisphären eine gemeinsame Höhle; bloß die Hinterhörner sind in größerer Ausdehnung voneinander durch die Hemisphäreninnenwände der Hinterhauptslappen geschieden.

Der Balken wird im größten Teile repräsentiert durch eine schmale gliöse Lamelle, in welcher Nervenfasern, Achsenzylinder, nicht nachweisbar sind; nur vorne ist die Entwicklung des Balkens eine weiter fortgeschrittene; der Balken stellt hier eine etwa $^1/_2$ *cm* dicke Platte dar und bildet durch Umbiegung das Knie; dagegen ist der Balkenwulst gar nicht angedeutet.

Der Fornix steht mit seinen hinteren Schenkeln mit der dünnen Platte, welche den Balken darstellt, in Verbindung; der Körper des Fornix hat jedoch nicht seine Lage an der Unterfläche des Balkens, sondern ruht, von diesem durch die ganze Höhe der gemeinsamen Ventrikelhöhle getrennt, am Boden der Höhle zwischen den Sehhügeln; es ist dies der am Zwischenhirn beschriebene Wulst.

Das Verhalten des Fornix ist ein analoges wie im Falle Longery, den Dejerine in seiner „Anatomie des centres nerveux" (2. Teil, Paris 1901, S. 187) beschreibt.

Das Vorhandensein des Septum pellucidum ließ sich nicht nachweisen.

---

[1]) Untersuchungen über Spina bifida. Virchows Arch. 1886, CV.

Makroskopisch bestand ein unmittelbarer Übergang des mit dem verdickten Ependym bedeckten Wulstes zwischen den Sehhügeln in das Knie des Balkens; da die Serie der mikroskopischen Schnitte hier zufällig eine Unterbrechung fand, erhielten wir keinen genauen Aufschluß über die diesbezüglichen Verhältnisse. Es scheint, daß die vorderen Fornixschenkel an der Umbiegungsstelle nach unten und rückwärts dem unteren Schenkel des Balkenknies derart genähert war, daß ein scheinbarer Übergang von Fornix in Balken zustande kam.

In den hinteren Partien liegen die Sehhügel frei in der Ventrikelhöhle; der Ansatz des Gehirnmantels an die basalen Ganglien ist hier ausgeblieben; da diese Vereinigung sich etwa im 2. Monate des embryonalen Lebens vollzieht, so wäre diese Zeit etwa als die kritische für den Beginn der Störungen im sekundären Gehirnbläschen zu bezeichnen. Dieses Ausbleiben der Vereinigung von Gehirnmantel und Stammganglien bildet die am weitesten zurückreichende Bildungsstörung im Vorderhirn.

Septum pellucidum, Fornix und Balken stellen spätere Bildungen vor.

Betrachten wir die Störungen im Vorderhirn, insbesondere die vorhandene Hydrocephalie in Hinsicht auf unsere Annahme der Unabhängigkeit der Störungen im Hinterhirn und Nachhirn von der Hydrocephalie und einer damit etwa verbundenen Raumbeschränkung, so ist die Entwicklung der Hinterhauptslappen von besonderer Bedeutung.

Es ist bekannt, daß die Großhirnhemisphären ursprünglich bloß einen Stirn- und Schläfelappen aufweisen und die Hinterhauptslappen einem späteren Auswachsen der Hemisphären nach rückwärts ihre Entstehung verdanken.

Die Entwicklung der Hinterhauptslappen fällt etwa in das Ende des 3. Monats, in dieselbe Zeit, in welcher auch das Kleinhirn die wichtigsten Stadien der Entwicklung durchmacht.

Sollten die Störungen der Entwicklung im Bereiche des Kleinhirns nicht schon früher, wie wir es angenommen, begonnen haben, so müßte unbedingt das erwähnte Stadium als die Zeit der Entstehung der Mißbildung im Kleinhirn angesehen werden.

Wenn nun eine Flüssigkeitsansammlung im sekundären Vorderhirnbläschen und eine daraus resultierende Raumbeschränkung als Ursache für die Entstehung der Mißbildung im Klein-

hirn und der Verlagerung von Kleinhirnsubstanz in das Medullarrohr in Betracht kommen sollte, so müßten die Folgen der Raumbeschränkung sich vor allem in der Entwicklung der Großhirnhemisphären selbst geltend machen. Zur Entwicklung der Hinterhauptslappen hätte es nicht kommen können.

Die Hydrocephalie fassen wir als sekundäre Erscheinung, als Folge der Kleinhirnmißbildung, der teilweisen Verlegung des 4. Ventrikels und des Zentralkanals auf. Die Störung der Kommunikation zwischen den Höhlen des Vorderhirns und des Rückenmarks dürfte als die Ursache der Flüssigkeitsansammlung im Vorderhirnbläschen anzusehen sein.

Entsprechend der früheren Entstehung des Kleinhirneinschlusses wäre die Entwicklung der Hydrocephalie auf eine sehr frühe Entwicklungsperiode zurückzuführen und alle Störungen im Vorderhirn könnten auf die Hydrocephalie bezogen werden.

Wenn wir nun unsere Auseinandersetzungen überblicken, so sehen wir, daß alle vorhandenen Entwicklungsstörungen mit der Entstehung der Rhachischisis, von welcher wir ausgegangen sind, entweder zeitlich zusammenhängen oder Folgezustände der zu dieser Zeit entstandenen Bildungsstörungen darstellen.

Lassen sich derartige zeitliche Beziehungen zwischen den einzelnen Teilen der Mißbildung feststellen, so wird man auch für alle Störungen eine ursprünglich gemeinsame Ursache annehmen können.

Für die Art der die Mißbildung veranlassenden Momente ergibt unser Fall selbst keine Anhaltspunkte; für die ganze Mißbildung wäre aber auf die für die Entstehung der Rhachischisis durch die Experimente als wirksam erkannten Schädigungen, mechanische, chemische, thermische Reize, zu rekurrieren.

Das Interesse, welches unser Fall erregt, wird um so größer, wenn wir darauf hinweisen, daß es sich nicht um ein teratologisches Unikum handelt; es sind bereits Fälle beschrieben, welche in naher Verwandtschaft zu unserer Mißbildung stehen.

Sowie die meisten anderen Mißbildungen in der Wiederkehr derselben Formen in Typen gegliedert werden können, so scheint auch unsere Mißbildung einem besonderen, bisher wenig gewürdigten Typus zu entsprechen.

Chiari gebührt das Verdienst, zuerst auf diese Mißbildung aufmerksam gemacht zu haben; der 2. Typus, der von diesem Autor bei Hydrocephalie beschriebenen Veränderungen des Hinterhirns und Nachhirns und in dieser Gruppe die Unterabteilung, welche Verfasser mit der Verlagerung von Teilen des Kleinhirns in dem erweiterten Wirbelkanal innerhalb des verlängerten, in den Wirbelkanal hineinreichenden 4. Ventrikels charakterisiert, enthält die bezüglichen Beobachtungen.

Unter diesen Fällen zeigt der 16. die auffallendste Übereinstimmung mit unserem Befunde und unterscheidet sich von unserem Falle nur graduell dadurch, daß das Kleinhirn nur in dem erweiterten Zentralkanal der neben dem Rückenmark im Wirbelkanal befindlichen Medulla oblongata zu finden war, während in unserem Falle der Kleinhirneinschluß sich auch in den Zentralkanal des Rückenmarks weiter fortsetzte.

Chiari betrachtete die Veränderungen als Folgezustände der Hydrocephalie des Großhirns.

Weiters gehört hierher eine Beobachtung von Gudden (Ein Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarks, Arch. f. Psych., XXX. Bd.), in welcher neben Wucherung des Unterwurmes in die stark erweiterte Höhle des 4. Ventrikels eine analoge Verschiebung zwischen Medulla oblongata und Rückenmark bestand, wie wir sie beschrieben haben.

Gudden faßt die Mißbildung als Knickung der Medulla oblongata an der Stelle der Nackenkrümmung auf; die Kleinhirnmißbildung erfährt keine weitere Würdigung.

5 Fälle von Solovtzoff[1]) weisen die gegenseitige Verschiebung von Medulla oblongata und Rückenmark und die Verwachsung der beiden Gebilde auf und die Mißbildung wird vom Verfasser als Folge eines Hydrops des 4. Ventrikels betrachtet. Die Kleinhirnverlagerung war in diesen Fällen nicht beobachtet.

In allen angeführten Beobachtungen war Rhachischisis oder Spina bifida vorhanden; dieses regelmäßige Zusammentreffen der beschriebenen Mißbildung mit Spina bifida scheint uns eine Gewähr mehr für die Berechtigung bei der Beurteilung der Mißbildung von der Spina bifida auszugehen; und bei der Berücksichtigung der Art der Mißbildung, der Verlagerung von Teilen

[1]) Solovtzoff, Les deformités du système nerveux central dans le spina bifida. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière T. XIV, 1901.

des Zentralnervensystems, drängt sich der Gedanke auf, daß bei der Entstehung dieser Mißbildung mechanische Momente wirksam gewesen sind.

Die Anomalien in der Bildung der Spinalganglienzellen, die Metaplasie von Oliven und die Heterotopien sind weitere Zeichen sehr frühzeitig gestörter Entwicklung.

Wir sehen also, wie sich die Bildungsstörung in unserem Falle auf das ganze Zentralnervensystem erstreckt; in den Fällen von Chiari und in der Beobachtung Guddens schloß sich an die Mißbildung des Zentralnervensystems noch eine ganze Reihe von Bildungsstörungen außerhalb des Zentralnervensystems, ein Umstand, welcher gegen die Hydrocephalie als Ursache unserer Mißbildung in derselben Weise verwertet werden kann, wie es Monakow für die Spina bifida ausführt: Daß den Spaltbildungen in der Regel eine ganze Anzahl von Bildungsfehlern angegliedert ist, welche durch den Hydrops allein einer befriedigenden Erklärung nicht zuzuführen sind.

Wenn es auffallend ist, daß der Embryo sich trotz der nach unserer Annahme so frühzeitig eingetretenen schweren Störung weiterentwickeln und in einzelnen Teilen normalerweise zu vollständiger Reife weiterbilden konnte, so steht diese Beobachtung doch im Einklange mit den Erfahrungen der Entwicklungsmechanik und neueren Teratologie.

Herrn Prof. Dr. A. Pick, welcher mir mit liebenswürdigster Zuvorkommenheit die Hilfsmittel der Klinik zur Verfügung gestellt hat, sage ich dafür, sowie für die Förderung und Durchsicht der Arbeit meinen wärmsten Dank.

Aus dem anatomischen Institut der medizinischen Schule zu Okayama (Japan).

Über die Facialiskerne beim Huhn.

Von

Prof. K. Kosaka und Assistenten K. Hiraiwa.

Mit Tafel I und II.

Das Ursprungsgebiet des Nervus facialis bei Vögeln ist unseres Wissens bis heute noch nicht ganz aufgeklärt. Die bisherigen Angaben über diesen Gegenstand, die übrigens in einer sehr beschränkten Anzahl vorliegen, beruhen nur auf oberflächlichen Beobachtungen und sind so mangelhaft, daß wir es für nützlich und notwendig erachteten, dieses Gebiet auf experimentellem Wege gründlich zu erforschen. Dazu haben wir an 10 Hühnern Versuche angestellt und die Folgeerscheinungen mit Hilfe von Thioninfärbung untersucht. Von den 10 Hühnern benutzten wir 4 für die Durchschneidung des Nervus facialis unterhalb, 2 für dieselbe Operation oberhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus, 1 für die Exstirpation des Musc. mylohyoideus posterior und die übrigen 3 für die Exstirpation des Musc. digastricus. Die Tiere wurden 17 bis 22 Tage am Leben gelassen. Des ferneren zogen wir die Hirne dreier nicht operierter Hühner, von denen das eine der Weigertschen Markscheidenfärbung unterlag, in Betracht.

Die Facialiskerne bestehen beim Huhn aus 3 Zellengruppen, welche wir als Haupt-, Neben- und Digastricuskern bezeichnen wollen.

Der **Hauptkern** liegt in der ventro-lateralen Partie der Medulla oblongata resp. Pars commissuralis, und zwar nahe an der ventralen Peripherie derselben und besteht aus multipolaren Zellen, deren Längsdurchmesser bei erwachsenen Hühnern von

10 bis 38 μ schwankt. Verglichen mit dem Digastricuskern, ist er gewöhnlich reich an größeren Zellen, doch fanden wir bei einem nicht operierten Hühnchen, daß hier das gerade umgekehrte Verhältnis herrschte und daß die Zellen des Hauptkerns noch nicht gut entwickelt erschienen. Was die Ausdehnung und Mächtigkeit des Kerns anlangt, so zeigt derselbe bedeutende individuelle und antimere Variierungen. Soviel darf aber als allgemeiner Befund gelten, daß sowohl das caudale, als auch das orale Ende des betreffenden Kerns weiter cerebralwärts seine Lage hat, als das entsprechende des Abducenskerns, dagegen weiter spinalwärts als das entsprechende des motorischen Trigeminuskerns.[1]) Innerhalb dieses Rahmens gibt es so von einander abweichende Fälle, daß das orale Ende des Hauptkerns einerseits dem obersten, anderseits dem untersten Niveau des motorischen Trigeminuskerns sehr nahe liegt.

In den meisten Fällen tritt das untere Ende des Kerns in einer Ebene auf, wo der kleinzellige und der großzellige Kern von Brandis sowie der Eckkern desselben Autors schon verschwunden, und die obersten Wurzelfasern des Nervus vestibularis noch zu sehen sind, wenn die Medulla senkrecht zu ihrer Längsachse durchschnitten wird. Auf einem Schnitt, den Fig. 1, Taf. I wiedergibt, sieht man jedoch dorsal die Kerne von Brandis und ventral den Hauptkern des Facialis zugleich. Es ist dies jedoch mehr auf eine abnorm starke Entwicklung jener Kerne, als auf die schiefe Schnittrichtung zurückzuführen; denn beim Verfolgen der Schnittreihe, zu der der genannte Schnitt gehört, fanden wir, daß der kleinzellige Kern höher endigte, als der Abducenskern. In der Gegend, wo der Hauptkern gut entwickelt ist, besteht er auf jedem 20 μ dicken Querschnitte aus 15 bis 45 Zellen, welche dem ventralen Rande der Medulla mehr oder weniger parallel angeordnet sind (Fig. 1 u. 2, Taf. I). Jedoch ist es zu beachten, daß der Kern im ganzen sehr schlecht begrenzt ist und einzelne Zellen desselben in manchen Schnitten weit dorsalwärts bis an den ventralen Rand des Digastricuskerns

---

[1]) Mit diesem Kern meinen wir den äußeren motorischen Trigeminuskern von Brandis. Derselbe verfiel nach Ausreißung des dritten Trigeminusastes in eine deutliche Degeneration. Ob der mediale motorische Trigeminuskern von Brandis mit dem Nervus trigeminus im Zusammenhange stehe, können wir noch nicht entscheiden.



auswandern. Namentlich in der unteren Partie des Kerns, wo derselbe manchmal sehr schwach entwickelt ist, lassen sich die unregelmäßig liegenden Zellen des Hauptkerns nicht immer leicht von denen des später zu beschreibenden Nebenkerns unterscheiden.

An vielen Orten findet sich eine Anzahl Zellen, die mit dem Facialis gar nichts zu tun haben und daher nach Operationen an demselben unverändert bleiben, mit den Zellen des Hauptkerns vermischt. Zu ihnen gehören in erster Linie diejenigen kolossalen multipolaren Zellen, die nach allerlei Operationen an diesem Nerven niemals der Degeneration anheimfallen (s. Fig. 4, Taf. II) und wahrscheinlich mit den anderen überall in der Formatio reticularis, besonders aber an den beiden Seiten des Nervus abducens zerstreut liegenden kolossalen Zellen als zu ein und demselben System gehörig anzusehen sind. Die anderen fremden Zellen im Hauptkern sind mittelgroß und im normalen Präparat von den Facialiszellen gar nicht zu unterscheiden; als ihre Lieblingsstellen sind der untere und namentlich der mittlere Teil das Kerns zu bezeichnen. In dem letzteren Teil bilden die genannten Zellen manchmal eine Zellengruppe, die den dorso-lateralen Abschnitt des Kerns einnimmt und scheinbar dem Kern eine auffallend starke Entwicklung angedeihen läßt. Dagegen besteht das obere Drittel des Kerns fast ausschließlich aus echten Facialiszellen, die am oberen Ende des Kerns ziemlich plötzlich zu verschwinden pflegen, um einer undeutlichen Gruppe der kleinen körnigen Zellen Platz zu machen. In dieser Gruppe sieht man jedoch manchmal vereinzelte Facialiszellen noch eine Strecke weit bestehen bleiben (Fig. 3, Taf. II), und es macht den Eindruck, als ob die Facialiszellen hier aus den kleinen körnigen Zellen sich entwickelt hätten.

An der dorso-lateralen Seite der unteren Partie des Hauptkerns sieht man eine gut begrenzte rundliche Masse von grauer Substanz, welche aus kleinen körnigen Zellen besteht (Fig. 1 *Ol.*). Diese graue Substanz erstreckt sich weit spinalwärts vom Hauptkern und findet sich annähernd in derselben Höhe mit dem Abducenskern. Genau genommen hat sie eine etwas kleinere Ausdehnung als der letztere, so daß sie bei Verfolgung verschiedener frontaler Schnittreihen meistens später auftritt und früher verschwindet. Wahrscheinlich entspricht sie einem

Kern, den Westphal[1]) für die obere Olive der Vögel hält oder einem Ganglion, das Wallenberg[2]) bei der Taube, wenn auch nicht ohne Bedenken die obere Olive genannt hat. In der Tat sieht man an Weigertschen Präparaten, daß dem Trapezkörper ähnliche Fasern mit dieser grauen Masse in Verbindung stehen und aus der dorsalen Seite der letzteren sehr deutlich wahrnehmbare Fasern austreten, die an den Stiel der oberen Olive erinnern. Nichtsdestoweniger steht die graue Masse im ganz umgekehrten Lageverhältnis zum Facialiskerne, wenn man sie mit der oberen Olive des Menschen vergleicht; sie hat nämlich ihre Lage nicht an der ventro-medialen, sondern an der dorsolateralen Seite des Hauptkerns und erstreckt sich nicht weiter cerebral, sondern spinal als derselbe. Wir hoffen, daß weitere Untersuchungen die Bedeutung dieses Gebildes sicher bestimmen werden.

Mit dem Namen „Nebenkern" bezeichnen wir eine kleine Gruppe von multipolaren Zellen, welche dorsalwärts vom distalen Abschnitt des Hauptkerns an der ventralen Seite des Digastricuskerns ihre Lage hat (Fig. 1 *N*). Verfolgt man den Nebenkern auf frontalen Serienschnitten von unten nach oben, so sieht man, daß er bald gleichzeitig mit dem Hauptkern, bald aber ein wenig früher als derselbe auftauchend nach oben nur eine kurze Strecke weit bestehen bleibt, um meistens unterhalb der oberen Grenze des unteren Drittels des Hauptkerns zu verschwinden. Im allgemeinen sind die Zellen, aus denen der Nebenkern sich zusammensetzt, ein wenig kleiner als die des Hauptkerns und haben fast dieselbe Größe wie die des Digastricuskerns, doch scheinen sie meistens etwas stumpfer als die letzteren. Ihre Zahl schwankt auf einem Querschnitte von 1 bis 15, auch ihre Gesamtzahl weist erhebliche individuelle Verschiedenheiten auf.

Der Nebenkern stellt sich nicht in seiner ganzen Länge als einen gut begrenzten Kern dar, sondern stellenweise ist er von einigen zerstreuten Zellen vertreten, die sich, wie oben erwähnt, von denen des Hauptkerns häufig schwer unterscheiden lassen. Ferner ist er auf manchen Schnitten vom Digastricuskern nicht scharf abgegrenzt, so daß man hier ihre Grenze nur dann

---

[1]) Über Acusticus, Mittel- und Zwischenhirn der Vögel. 1898.

[2]) Die sekundäre Acusticusbahn der Taube. Anat. Anzeiger Bd. XIV.

sicher bestimmen kann, wenn man die Degenerationserscheinungen zu Rate zieht.

Der Digastricuskern (Fig. 1 und 2 *Dig.*) ist ein aus multipolaren Zellen bestehender scharf ausgeprägter Kern, welcher dorsalwärts vom Hauptkern an der ventro-lateralen Seite des Abducenskerns gelegen ist. Er unterscheidet sich vom Hauptkern außer durch seine Lage durch eine dichte Lagerung seiner Elemente, deren Längsdurchmesser 10 bis 34 μ beträgt und die bald scharf eckig, bald aber mehr stumpf rundlich aussehen. Sein caudales Ende liegt etwas höher als das des Nebenkerns und meistens auch des Hauptkerns; sein orales Ende erstreckt sich über den Nebenkern hinweg weit nach oben und erreicht etwa dasselbe Niveau wie das obere Ende des Abducenskerns. Sobald der Digastricuskern verschwunden ist, begegnet man an seiner Stelle einer diffusen Zellengruppe, welche aber ihrerseits nach oben bald wieder verschwindet. Gerade an der lateralen Seite dieser Zellengruppe taucht das untere Ende des motorischen Trigeminuskerns auf. Die Zellen des Digastricuskerns sind, wie oben gesagt, dicht gelagert, ihre Zahl beträgt auf dem Querschnitte 10 bis 50, im Mittel 20 bis 35.

Die Zellen des Hauptkerns haben eine große Empfindlichkeit gegen Beschädigungen, welche ihre Achsenzylinder erleiden. Ihren starken Veränderungen begegneten wir nicht nur nach Facialisdurchschneidungen, sondern auch nach Operationen, wobei der Facialisstamm nur bloßgelegt wurde. In diesen letzteren Fällen war der Grund für die Degeneration in einer zufälligen Nebenbeschädigung des Nervus facialis zu suchen, welche entweder bei den Operationen selbst oder während des Wundheilungsvorganges zustande gekommen sein dürfte, doch möchten wir darauf aufmerksam machen, wie empfindlich sich dabei die Elemente des Hauptkerns verhielten. Die Degenerationserscheinungen der letzteren weisen die gewöhnlichen Formen auf, welche man bei den Säugern nach Durchschneidung eines motorischen Nerven in den Ursprungszellen trifft; d. h. die Zellen blähen sich deutlich auf und werden rundlich, indem die Nisslschen Schollen sich auflösen, wobei die Kerne meistens exzentrisch getrieben werden (Fig. 4).

Im Gegensatz zum Hauptkern, dessen degenerierte Zellen als solche leicht zu erkennen sind, besitzt der Digastricuskern

eine große Widerstandsfähigkeit gegen Beschädigungen, und es hat uns große Mühe gekostet, seine Degeneration ausfindig zu machen, denn die Zellen veränderten sich nur in geringem Grade, nachdem wir den Musc. digastricus weggenommen oder dessen Nerven durchschnitten hatten. Die Zellen des Nebenkerns reagieren weniger deutlich auf eine Verletzung ihrer Achsencylinder als die des Hauptkerns, doch sind sie weit empfindlicher als die des Digastricuskerns. Bei der Degeneration werden sie etwas rundlich und weisen eine gut erkennbare Chromatolyse auf.

Zuerst unternahmen wir bei 3 Hühnern die Facialisdurchschneidung unterhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus, welcher dicht am Schädel vom Facialis entspringend direkt zum gleichnamigen Muskel gelangt. Die Tiere wurden am 17., 18. und 19. Tage nach der Operation getötet. Als wir bei diesen Versuchen immer eine deutliche Degeneration des Haupt- und Nebenkerns, dagegen keine Veränderung des Digastricuskerns fanden, da warfen wir uns die Frage auf, ob der letztere mit dem gleichnamigen Muskel im Zusammenhange stehe, zumal wir an Weigertschen Präparaten Fasern aus diesem Kern allem Anscheine nach zur Facialiswurzel übergehen sahen. Zur Lösung dieser Frage unternahmen wir zuerst, wie eingangs erwähnt, an 2 Hühnern die Durchschneidung des Facialis oberhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus. Die Tiere wurden am 17. und 18. Tage nach der Operation getötet. Anfänglich waren unsere Bemühungen vollkommen fruchtlos, weil wir bei dem einen Huhn, welches 17 Tage die Operation überlebte, keine Veränderung am Digastricuskern auffinden konnten. Auch beim zweiten Tiere, welches 18 Tage die Operation überlebte, war am unteren Teil des betreffenden Kerns eine ausgesprochene Veränderung kaum wahrnehmbar. Einen Schnitt durch dieses Kerngebiet desselben Tieres zeigt Fig. 1, in welcher die Elemente des Kerns sowohl auf der operierten als auf der gegenüberliegenden Seite blau repräsentiert sind, weil wir uns in diesem Schnitt von ihrer Veränderung nicht sicher überzeugen konnten. Jedoch kamen uns schon bei diesem Versuchstiere zahlreiche Zellen zu Gesicht, welche sich im mittleren und oberen Drittel des Kerns der operierten Seite zweifellos als veränderte deuten ließen. Es drängte sich uns

hierbei der Gedanke auf, daß der negative Befund des ersten und zum Teil des zweiten Falles in einem zu schwachen Grade der Degeneration seinen Grund haben müsse. Daher nahmen wir zu weiteren Versuchen unsere Zuflucht, indem wir einerseits bei 3 Hühnern den Musc. digastricus mit seinem Nerven exstirpierten, anderseits bei einem Huhn den Facialis unterhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus durchschnitten. Die Tiere wurden diesmal 20 bis 22 Tage am Leben gelassen. Der Exstirpation des Musc. digastricus lag in erster Linie die Absicht zugrunde, den Digastricuskern allein in hochgradige Degeneration verfallen zu lassen. Diese Absicht aber ließ zum Teil im Stiche, weil der Hauptkern infolge einer Nebenbeschädigung des Facialisstammes gleichzeitig einer starken Degeneration anheimfiel. Der Nebenkern war übrigens sehr schwach degeneriert. Was endlich die Veränderung des Digastricuskerns anbetrifft, so war sie nicht so auffallend, als wir erwartet hatten. Indessen sieht man in den Zellen des Kerns der operierten Seite deutlich, daß ihre Fortsätze stark geschrumpft sind und die chromatische Substanz wenn auch in leichtem Grade aufgelöst ist (Fig. 5, Taf. II). Die Zellen selbst sind sehr intensiv gefärbt, so daß man sie schon bei einer schwachen Vergrößerung von den entsprechenden normalen Zellen der gegenüberliegenden Seite leicht unterscheiden kann. Sie blähen sich nicht so deutlich auf, wie dies bei den degenerierten Zellen des Hauptkerns der Fall ist, sondern weisen nur eine unbedeutende Anschwellung auf. Dagegen begegnet man stellenweise Zellen mit unregelmäßig angenagten Konturen, welche mehr oder weniger an Nervenzellen mit postmortalen Veränderungen[1]) erinnern.

Die oben erwähnten Veränderungen des Digastricuskerns ließen sich bei den 3 Versuchen der Exstirpation des Musc. digastricus immer durch die ganze Länge des Kerns hindurch verfolgen, während sie beim Tiere, welches nach der Facialdurchschneidung unterhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus 21 Tage lebte, wie bei den früheren Versuchen

[1]) Diese postmortalen Veränderungen unterzogen wir am Rückenmark einiger Arten gesunder Tiere, wie Hunde, Katzen usw., einer Untersuchung und konnten so den Befund von Faworsky (Mon.-Schr. für Psych. und Neurol., Bd. VIII, auch im Neurol. Centralbl. 1900) größtenteils bestätigen.



gar nicht zutage traten. Daraus können wir ohne Bedenken schließen, daß der Kern mit dem gleichnamigen Muskel im Zusammenhange stehen muß und mit entschiedenem Anrecht seinen Namen „Digastricuskern" führen kann.

Auf die Frage, ob der sogenannte Abducenskern von van Gehuchten zum gleichnamigen Nerven gehöre, wollen wir uns nicht einlassen, doch ist es sicher, daß unser Digastricuskern mit dem Nervus abducens gar nichts zu tun hat. Wir wagen dies zu sagen auf Grund der Tatsache, daß dieser Kern, wie oben betont, infolge Exstirpation des Musc. digastricus der Degeneration anheimfällt, während er nach Entfernung der Augenmuskeln keine Veränderung aufweist, wovon wir uns bei einem Huhn[1]) überzeugten, das nach Ausräumung der Augenhöhle, welche besonders mit Rücksicht auf den Musc. rectus lateralis und die Nickhautmuskeln ausgeführt wurde, 21 Tage lebte.

Der dorsale Facialiskern, welchen Kölliker[2]) bei den Monotremen, Dräsecke[3]) bei Pennipediern, Hatschek und Schlesinger[4]) beim Delphin gefunden haben, scheint uns der Lage nach mit dem Digastricuskern des Huhns identisch zu sein. Dies gilt auch für den accessorischen oder oberen Facialiskern von Wirbow[5]), der bei einem Kranken mit einer Facialislähmung infolge Schläfenbeincaries die consecutive Veränderung

---

[1]) Bei diesem Tiere fiel uns die deutliche Degeneration eines aus multipolaren Zellen bestehenden kleinen inconstanten Kerns auf, welcher weiter caudal als die der oberen Olive ähnliche Zellengruppe im ventro-lateralen Teil der Medulla oblongata sich findet. Ob diese Degeneration der Operation zuzuschreiben ist, und ob sie dann auch zu einer Verletzung der Augenmuskelnerven oder zu derjenigen des oberen Facialis, deren ursächlichen Zusammenhang mit einer bei der Operation ausgeführten Spaltung des äußeren Augenwinkels man nicht ohne weiteres leugnen kann, in Beziehung steht, können wir gar nicht entscheiden, denn der betreffende Kern wurde auch in einigen, aber nicht allen Versuchen der Facialisdurchschneidung in leichtem Grade degeneriert gefunden.

[2]) Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorhynchus und Echidna. 1901.

[3]) Beitrag zur vergl. Anat. der Medulla oblongata der Wirbeltiere, speziell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pennipedier. Monatsschr. für Psych. und Neurol., Bd. 7.

[4]) Der Hirnstamm des Delphins. Obersteiners Arbeiten. 1902.

[5]) Über die centralen Endigungen und Verbindungen des siebenten und achten Hirnnerven. Neurol. Centralbl. 1901.

in dem Kern konstatierte. Hoffentlich werden weitere Untersuchungen die Sache noch besser beleuchten.

Nachdem wir die Bedeutung des Digastricuskerns aufgeklärt hatten, gaben wir uns die Mühe, die Funktion des Nebenkerns zu ermitteln. Die Tatsache, daß dieser sehr klein ist und seine Zellen in Größe und Widerstandsfähigkeit gegen beschädigende Einflüsse mit denen des Digastricuskerns gewisse Ähnlichkeit haben, legte die Vermutung nahe, daß er mit dem unbedeutenden Musculus mylohyoideus posterior (Serpihyoideus, stylohyoideus Gadow) im Zusammenhange stehe. Deshalb exstirpierten wir bei einem Huhn den betreffenden Muskel, und 21 Tage hernach töteten wir das Tier, um die Facialiskerne auf sekundäre Veränderungen zu untersuchen, Es ergab sich dabei, daß der Digastricuskern keine, der empfindlichste Hauptkern nur eine schwache, der Nebenkern dagegen eine sehr deutliche Degeneration aufwies. Dieser Befund stärkte unsere Vermutung, und es ist — glauben wir — dadurch nahezu zur Gewißheit geworden, daß der Nebenkern mit dem Musculus mylohyoideus posterior zusammenhängt. Zur Erklärung der schwachen Degeneration des Hauptkerns läßt sich die Möglichkeit heranziehen, daß einige Facialisäste, welche den Hautmuskel des Halses versorgen, bei dem Versuche, sei es während der Operation oder sei es im Verlauf der Wundheilung, vielleicht, wenn auch in geringem Grade, in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Nun fragt es sich, welche Bedeutung dem Hauptkern zukommt, wenn man annimmt, daß der Nebenkern das Centrum für den Musculus mylohyoideus posterior darstellt. Die Antwort hierauf ist sehr einfach. Er muß nämlich zum Hautmuskel des Halses (Subcutaneus colli) in Beziehung stehen. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, daß der Kern in bezug auf seine Entwicklung bedeutende individuelle Varietäten aufweist und diese Varietäten wenigstens zum Teil mit der Ausbildung des Musculus subcutaneus colli im Einklang stehen. So fanden wir bei einem Hühnchen, dessen Zungenbeingegend von einer dünnen Schicht Hautmuskel bedeckt war, den Kern unvollständig ausgebildet, dagegen war derselbe bei einem mit mächtigen Hautmuskeln ausgestatteten großen Hahn außerordentlich stark entwickelt.

Wie eingangs hervorgehoben, ist das Ursprungsgebiet des Facialis beim Vogel unseres Wissens bis jetzt noch nicht aus-

reichend studiert. Von den bisherigen Arbeiten über diesen Gegenstand ist die von Brandis[1]) in erster Linie zu nennen. Er sagt: „An der ventralen Grenze der intracerebralen Vestibularisfasern sieht man gleichlaufende Nervenfasern in das verlängerte Mark eintreten, welche sich von jenen durch das stärkere Volumen, die intensivere Färbung und dadurch unterscheiden, daß die einzelnen Fasern hier gröbere Bündel bilden. Es sind dieses die Nervenfasern des Facialis. Die einzelnen Stränge, die entfernt von einander austreten, vereinigen sich weiter nach innen zu einem compacten Zuge, der zwischen den Vestibularisfasern und der aufsteigenden Trigeminuswurzel hindurchtritt, aber auch die letztere zuweilen durchbricht. Ungefähr in der Mitte zwischen der äußeren Peripherie und der Raphe sieht man den compacten Nervenstrang plötzlich verschwinden und findet, daß die einzelnen Fasern desselben scharf ventralwärts umbiegen und zu einer Gruppe von ziemlich großen multipolaren oder bläschenförmig erscheinenden Ganglienzellen ziehen, in welchen sie endigen. Man muß diese daher als den Facialiskern auffassen. Dieselbe ist in ihrem Auftreten und Wiederverschwinden ganz an die Facialisfasern gebunden; sie zeigt auf einem Querschnitte höchstens ungefähr 20 einander ziemlich nahe liegende Zellen, welche gewöhnlich einen rundlichen Kern bilden. Derselbe liegt zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel und dem Abducenskern in der Mitte und zwar zugleich dorsalwärts von ersterer und etwas ventralwärts von letzterem. In ihrer proximalen Fortsetzung, jedoch ohne kontinuierlichen Zusammenhang, liegt ein Teil des motorischen Quintuskerns". Der hier beschriebene Facialiskern entspricht ohne Zweifel unserem Digastricuskern. Von dem Haupt- und Nebenkern vermissen wir in der Arbeit von Brandis jede Angabe. Doch auf seiner Fig. 5 (Bd. 49, Taf. V) trifft man eine unbenannte Zellengruppe, welche nahe an der ventralen Peripherie des verlängerten Marks sich findet und wahrscheinlich unserem Hauptkern entspricht. Der Kern, welchen Brandis in Fig. 1 seiner Trigeminusabhandlung (Bd. 44, Taf. XXXII) als äußeren motorischen Trigeminuskern bezeichnet, ist unserer Meinung nach der obere Abschnitt des Hauptkerns, während

[1]) Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. Arch. für mikrosk. Anatomie, Bd. 43.

sein mittlerer motorischer Trigeminuskern, welcher für die proximale Fortsetzung des Facialiskerns gehalten wird, nichts anderes als der Digastricuskern ist, so weit wir nach seiner Fig. 2, Taf. XXXII urteilen. Ferner finden wir in der letztgenannten Figur einen unserem Nebenkern entsprechenden Kern und eine der oberen Olive ähnliche Zellengruppe, dagegen vermissen wir da unseren Hauptkern. Der untere Teil des letzteren ist, wie schon erwähnt, häufig sehr schwach entwickelt und besonders an Markscheidenfärbungspräparaten nicht deutlich zu erkennen. Der Schnitt, den die betreffende Abbildung wiedergibt, gehört dem Niveau des unteren Abschnittes des Hauptkerns und nicht dem des motorischen Trigeminuskerns an, welcher weit höher zutage tritt, wenn wir den Schnitt mit den Präparaten von einem Huhn vergleichen können.

Nach Kreis[1]) biegt sich der Nervus facialis bei der Ente nahe am Boden der Rautengrube nach unten zu, um nach kurzem Verlauf seinen Kern zu erreichen. Derselbe besteht, wie bei den Säugetieren, aus verschiedenen Abteilungen und enthält multipolare Ganglienzellen, welche ihre Achsenzylinder in der Richtung des austretenden Nerven ausstrahlen lassen. Der Autor spricht hier von unserem Digastricuskern wahrscheinlich mit Einschluß des Nebenkerns, wie es auch aus seinen Abbildungen ersichtlich ist.

Schulgin[2]) fand im Vogelhirn zwei Facialiskerne, einen oberen und einen unteren. „Um den oberen Kern zu erreichen", sagt er, „tritt ein Teil des Facialis dicht am Acusticus in die Medulla, macht, ähnlich dem Säugetier-Facialis, ein Knie um den unteren Kern, welchen ein zweiter Teil des Facialis direkt von außen erreicht". Diese zwei Facialiskerne entsprechen, nach Schulgins Fig. 9 zu urteilen, unserem Digastricus- und Nebenkern.

Stieda[3]) konnte beim Vogel den Facialis vom Acusticus unterscheiden und spricht von einer kniеartigen Biegung der Facialiswurzel, ohne jedoch von dem Facialiskernen selbst etwas zu reden. Auch Turner[4]) konnte bei Vögeln keine Facialiskerne finden, er nimmt sogar an, daß der Acusticus und Facialis

---

1) Zur Kenntnis der Medulla oblongata des Vogelhirns. 1882.

2) Phylogenesis des Vogelhirns. 1885.

3) Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugetiere. 1868.

4) Morphology of the avian brain. Journ. of comp. Neurology. Vol. 1.

im Vogelhirn eine gemeinsame Wurzel haben. Nach Gadow[1]) liegen die Ursprungszellen des Nervus facialis beim Vogel schräg ventral und median von dem Gangliencomplex der sogenannten hinteren Acusticuswurzel oder der aufsteigenden Trigeminuswurzel und scheinen der nicht ganglionösen Säule des Seitenhorns anzugehören. Ob diese Zellen als solche des Digastricus- oder Hauptkerns oder der beiden Kerne oder auch irgend eines anderen Kerns anzusehen sind, können wir nach Gadows Fig. 7, Taf. XLI gar nicht entscheiden.

Was die Wurzelfasern des Nervus facialis anlangt, so sind wir nicht in der Lage, ihren Verlauf genau anzugeben. Nur so viel können wir an unseren Weigertschen Präparaten konstatieren, daß die aus dem Haupt-, Neben- und Digastricuskern entspringenden Fasern zuerst dorsalwärts emporsteigen und sich in einer Höhe, welche ungefähr der Mitte zwischen dem Digastricuskern und dem Boden der Rautengrube entspricht, plötzlich umbiegen, um dann in den ventro-lateralwärts liegenden Austrittsschenkel des Nervus facialis überzugehen. Ob in dieser Biegungsstelle kein Zwischenstück existiere, wie es Brandis behauptet, können wir nicht mit Sicherheit entscheiden.

Da die Facialiskerne der nicht operierten Seite bei allen Versuchen ganz intakt blieben, so muß ein gekreuzter Ursprung des Facialis beim Huhn in Abrede gestellt werden.

Zum Schlusse erlauben wir uns einige Zeilen über die Facialiskerne der Ente, welche wir an einer Reihe von Weigertschen Präparaten untersuchten, hinzuzufügen. Auch dieses Tier hat 3 Facialiskerne, welche im wesentlichen mit denen des Huhns übereinstimmen. Wenn wir bei der Ente überhaupt etwas Charakteristisches hervorheben könnten, so wäre Folgendes bemerkenswert:

1. Den Nebenkern fanden wir verhältnismäßig stark entwickelt.

2. Das obere Ende des Digastricuskerns und das untere Ende des motorischen Trigeminuskerns trafen wir zugleich in einer Höhe, wo der letztere ventro-lateral vom ersteren und ventro-medial vom mächtigen sensiblen Trigeminuskern zu sehen war.

Okayama, im Dezember 1903.

---

[1]) Vögel. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs.



Hier möchten wir Herrn Prof. Dr. H. Obersteiner unseren herzlichsten Dank aussprechen, weil unsere Arbeit durch seine Güte in diese Zeitschrift aufgenommen worden ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. 1 und 2.

Fig. 1. Querschnitt der Medulla oblongata im unteren Abschnitt der Facialiskerne. Huhn, 18 Tage nach Durchschneidung des Facialis oberhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus.

Fig. 2. Querschnitt der Medulla oblongata durch den mittleren Teil der Facialiskerne. Huhn, 17 Tage nach Durchschneidung des Facialis unterhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus.

Fig. 3. Querschnitt der Medulla oblongata durch das obere Ende des Hauptkerns, Huhn, 21 Tage nach Exstirpation des Musculus digastricus.

Fig. 4. Degenerierte Zellen des Hauptkerns. 21 Tage nach Durchschneidung des Facialis unterhalb der Abgangsstelle des Nervus digastricus. Vergr. Leitz, Obj. 7, Ocul. 2.

Fig. 5. Degenerierte Zellen des Digastricuskerns. 21 Tage nach Exstirpation des Musculus digastricus. Vergr. Leitz Obj. 7, Ocul. 3.

In Fig. 1 bis 3 sind die veränderten Zellen rot eingezeichnet.

Erklärung der Bezeichnungen in den Figuren.

F = Hauptkern.
N = Nebenkern.
Dig. = Digastricuskern.
Ol = Eine der oberen Olive ähnliche Zellengruppe.
G = Brandis großzelliger Kern.
K = Brandis kleinzelliger Kern.
E = Brandis Eckkern.
D = Deiters Kern.
Vg = Vestibularisganglion.
VI = Abducenskern.
Vd = Der innere motorische Trigeminuskern von Brandis.
Vm = Motorischer Trigeminuskern (der äußere motorische Trigeminuskern) von Brandis.
Vs = Sensibler Trigeminuskern.
R = Eine intaktbleibende große multipolare Zelle im Hauptkern.
M = Einschnitt zur Markierung der operierten event. nicht operierten Seite.

Über das Verhalten des Blutdruckes bei gewissen psychopathischen Zuständen.

Vortrag vor der IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Von

Dr. W. Alter-Leubus.

(Mit Tafel III—VI.)

Meine Herren!

Ich möchte im folgenden Ihre Aufmerksamkeit für einige Ergebnisse systematischer Blutdruckmessungen bei Gesunden und Kranken in Anspruch nehmen, die neben einem gewissen theoretischen Interesse auch einige praktische Bedeutung beanspruchen dürften.

Zunächst gestatten Sie mir ein paar einleitende Bemerkungen.

Der Blutdruck ist bekanntlich im wesentlichen eine Kompromißerscheinung aus der Anpassung des Gefäßlumens an seinen Inhalt, d. h. er entspricht geradezu dem Gegenseitigkeitsverhältnis zwischen Blutmenge und Gefäßwiderstand. Von diesen beiden Faktoren ist der eine, die Blutmenge, im allgemeinen eine bekannte und konstante Größe, die nur geringen und ziemlich gesetzmäßigen Änderungen unterworfen ist. Es sind das die aus der regelmäßigeu Flüssigkeitszu- und Abfuhr hervorgehenden Schwankungen, die sich ohnehin beim Gesunden in annähernd exakter Balanzierung ausgleichen. Aber auch gegenüber den etwaigen Mehrforderungen, die sich gelegentlich an den Gefäßquerschnitt stellen, scheint durch eine Art automatischer Anpassung wenigstens so lange eine Konstanz der Beziehungen garantiert zu sein, so lange sie nicht allzu extreme Ansprüche bedeuten. Jedenfalls bleiben die Schwankungen des Blutdruckes

unter dem Einfluß einer in normalen Grenzen variierenden Flüssigkeitsdurchspülung so gering, daß sein ihnen zugehörender Koeffizient, die Blutmenge, wie gesagt als eine konstante und bekannte Größe bewertet und beurteilt werden kann.

Anders steht es mit dem zweiten Faktor, mit dem Verhalten des Gefäßsystems. Das kann in seiner Zentrale wie in seiner Peripherie jederzeit sehr erhebliche Änderungen erfahren, für die ein beherrschender äußerer Einfluß keineswegs immer das maßgebende bleibt. Vielmehr kann der ganze Kompromiß, auf dem der normale Blutdruck beruht, in jedem Augenblick durch einen Zuwachs oder eine Abnahme an Herzenergie, durch eine Erweiterung oder Verengerung des Gefäßrohres sehr entschieden in Frage gestellt werden, ohne daß Herztonus und Gefäßspannung dabei anderen als endogenen Befehlen gehorchen — wenn diese freilich auch in letzter Linie von außen her eingefordert sein können. Denn diese beiden Komponenten des Blutdruckes sind ja im Grunde, in ihrer Konstanz wie in ihren Alterationen, nur ein Teil jener komplizierten Vorgänge, die in ihrer Gesamtheit die Vasomotion im weitesten Sinne repräsentieren und damit wie alle zu ihr gehörigen Erscheinungen in ihren Beziehungen prinzipiell und ausschließlich an zentrale Regulierungen gebunden. Wenigstens kennen wir unter normalen Verhältnissen keinen anderen Weg zur Beeinflussung der Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren, der energiesteigernden und energiehemmenden Herznerven, als über die entsprechenden Centren in der Medulla.

Freilich besteht in der Norm auch hier ein Kompromiß, der die Konstanz der Durchschittswerte garantiert. Nur ist dieser Kompromiß eben wesentlich labilerer Natur. Er kann wie gesagt jederzeit außer Kurs gesetzt werden, sobald direkte oder reflektorische, isolierte oder kombinierte Reizungs- und Lähmungsprozesse eine Präponderanz des einen Faktors bedingen. Die Folge ist dann sofort eine Störung im normalen Herz- und Gefäßtonus, die sich bei der Untersuchung des Blutdruckes als ein Anstieg oder Abfall der Kurve präsentieren wird. Das heißt: der Blutdruck antwortet, „wie ein empfindliches Reagens auf alle Einflüsse", die jene Centren lähmend oder erregend angreifen. Und deren Zahl ist nicht gering. Es gehören dazu als direkte Einwirkungen neben manchen physiologischen

Vorgängen eine Menge pathologischer Prozesse, vor allem eine Reihe von endogenen und exogenen Vergiftungen. Ich erinnere da auf der einen Seite nur an die Hypervenosität, auf der anderen an das Amylnitrit und seine extremen Antipoden, das Strychnin oder die Nebennierenpräparate. Freilich tritt das alles zurück gegenüber den wichtigeren reflektorischen Beanspruchungen der Centren, wie sie zunächst durch die pressorischen und depressorischen Nervenbahnen, und durch die subordinierten Rückenmarkscentren zustande kommen. Noch bedeutender ist aber vielleicht ein dritter Komplex reflektorischer Einwirkungen, nämlich diejenigen, die über die superordinierten, die höchstwertigen Reflexbahnen verlaufen, d. h. die vasomotorischen Alterationen, die das Großhirn selbst vermittelt.

Denn daß das Großhirn einen erheblichen Einfluß auf die Regulierung der Vasomotion hat, ist eine feststehende Tatsache. Man kennt beim Hunde geradezu ein übergeordnetes vasomotorisches Rindenzentrum am Sulcus cruciatus. Man weiß, daß die Reizung der Hirnschenkel in intensivster Weise alle Gefäße zur Kontraktion bringt und die Erfahrung jeden Tages lehrt die Bedeutung psychischer Vorgänge für den Gefäßtonus.

Besonders die Schwankungen im Gebiete des Affektlebens pflegen sich mit einer gewissen Vorliebe in begleitenden Alterationen der Vasomotion auszuprägen. Wir wissen sogar auf Grund zahlreicher Beobachtungen, daß bestimmte Stimmungen und vor allem bestimmte Stimmungsschwankungen auch zu ganz bestimmten Störungen in der Vasomotion, zu einer eindeutigen Läsion des normalen Gefäßtonus und damit zu einer correlaten Alteration der normalen Blutdruckkurve führen können. Und zwar sind dabei nach den übereinstimmenden Mitteilungen aller Untersucher die entsprechenden Beziehungen in der Regel so geordnet, daß sich eine Steigerung der Gefäßspannung vorwiegend bei Affekten der Unlust, der Angst und des Ärgers findet, während fröhliche und heitere Stimmungen negative Blutdruckschwankungen zu bedingen pflegen.

Mit solchen Feststellungen ist dann aber auch nicht nur eine Berechtigung, sondern geradezu eine Verpflichtung zu der Annahme gegeben, daß das nervöse Substrat für den Teil der psychischen Leistungen, der in der Gestaltung des Stimmungslebens zur Geltung kommt, gewisse enge Beziehungen zu kor-

tikalen oder subkortikalen Vasomotionsterritorien oder zu den präsidierenden medullaren Centren der Vasomotion haben muß.[1])

Diese Prämisse legt nun ihrerseits wieder einen anderen Gedanken sehr nahe. Wenn solche Beziehungen tatsächlich existieren — und dafür spricht eben alles — spielt denn dann auch wircklich immer der Affekt die Rolle des agent provocateur gegenüber der Vasoregulation oder kehrt sich etwa auch bisweilen das Verhältnis um und resultiert zum mindesten gelegentlich und unter pathologischen Bedingungen einmal eine Stimmungsschwankung, eine Verstimmung im weitesten Sinn aus einer primären Alteration in der Vasomotion, die sich dem Beobachter schon vorher in dem Verhalten des Gefäßtonus angezeigt hat. Es ist das eine Frage, die zweifellos berechtigt ist und deren Beantwortung gerade für uns nach verschiedenen Richtungen hin von Wert sein kann, wenn sie auch von vornherein unmöglich erscheinen mußte, so lange wir auf unsere bisherige Untersuchungsmethodik und Technik angewiesen waren.

Denn die älteren Apparate zur Blutdruckmessung waren für solche Zwecke nicht verwertbar. Sie sind alle viel zu groß und kompliziert, viel zu subtil, als daß sie jederzeit, zumal bei unseren Kranken hätten Verwendung finden können. Erst seit kurzem besitzen wir ein Instrument, das da allen Anforderungen an Handlichkeit und Stabilität genügt, in dem Gärtnerschen Tonometer. Seine Konstruktion und Anwendung dürfte Ihnen allen bekannt sein.

Seine einwertende Vergleichung mit anderen Blutdruckmessern ist wiederholt und von verschiedenen Seiten her erfolgt — zuletzt in einer ebenso wertvollen wie gründlichen Arbeit von Neu aus der Erbschen Klinik. Die dabei gewonnenen Erfahrungen rechtfertigen nicht nur die ausgedehnteste Verwendung des Apparates, sondern sie legitimieren auch die

---

[1]) Ich habe hier, wie überall im Folgenden, absichtlich den Umstand unberücksichtigt gelassen, daß der Zustand des peripheren Blutdruckes keinen eindeutigen Anhalt für seine Gestaltung innerhalb der nervösen Centren gibt, sondern daß da ebensowohl Parallelitäten wie rikariierende Kontraste möglich sind. Da entscheidende Feststellungen darüber heute noch nicht möglich sind, können sich alle Erwägungen eben nur auf den zunächst erhebbaren Befund fixieren. Nur muß man sich dabei immer dieses Umstandes als einer eventuell denkbaren Fehlerquelle zu schiefer Argumentation bewußt bleiben.

Konstruktion wissenschaftlicher Anschauungen auf der Basis der mit ihm erzielten Untersuchungsergebnisse.

Das Tonometer kommt in zwei verschiedenen Adjustierungen in den Handel, in Verbindung mit einem Quecksilbermanometer und mit einem Aneroid. Ich habe lange Zeit beide Modifikationen nebeneinander benutzt und dabei gefunden, daß im allgemeinen das Quecksilbermanometer auch hier die exakteren Zahlen anzugeben scheint, daß aber in den relativen Werten die Differenzen ziemlich unerheblich sind. Die absoluten Werte zeigt das Quecksilbermanometer höher, es ist das aber eigentlich kein Vorteil, sondern ein Fehler, denn nach den Untersuchungen von Neu gibt es eben stets einen erheblich höheren Blutdruckwert an, als die direkte Druckbestimmung in dem betreffenden Gefäß, einen Druck, der dem Karotidendruck auch hinsichtlich der Schwankungsbreite sehr nahe kommt, wenn er auch unter seinem mittleren Niveau bleibt. Die Quelle dieses Fehlers, der natürlich auch bei dem Metallmanometer kaum ausgeglichen sein dürfte, liegt in dem die Gefäße bedeckenden Gewebe, das einen individuellen Überdruck zur Kompression beansprucht. Daher ist es auch von größter Bedeutung, daß alle zu vergleichenden Messungen an derselben Stelle gemacht werden. Aber auch Stellung und Lage muß immer dieselbe sein, auch sie ist von einem bisweilen gar nicht unbeträchtlichen Einfluß auf den Blutdruck, der bei horizontaler Rückenlage jedenfalls die niedrigsten Zahlen zeigt.

Ich habe daher meine Blutdruckbestimmungen, wo es irgend anging, bei horizontaler Rückenlage der Versuchspersonen und immer an dem gleichen Finger der gleichen, stets in Herzhöhe gehaltenen Hand vorgenommen; es wurde auch stets darauf geachtet, daß die betreffenden Individuen schon einige Minuten vor der Messung Rückenlage eingenommen hatten. Jede Einzelbestimmung wurde durch eine Nachmessung kontrolliert, bei sich etwa ergebenden, übrigens stets minimalen Differenzen wurden die Mittelwerte notiert. Die Resultate dieser Messungen wurden dann in Kurven eingetragen.

Um mir ein brauchbares Vergleichsmaterial zu verschaffen, hatte ich von vornherein auch gesunde Wartpersonen in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen — die Feststellungen früherer Beobachter konnten mir deshalb nicht genügen, weil

ich vor allem Wert darauf legen mußte, Verlaufskurven über lange Perioden hinweg zu erhalten. Dabei habe ich natürlich auch eine Reihe von anderweitigen Erfahrungen gesammelt, die indessen im wesentlichen mit schon Bekanntem zusammenstimmen.

Dazu gehört einmal die Tatsache, daß in der Norm die Schwankungsbreite des Blutdruckes an gewisse Grenzen gebunden ist. Im Durchschnitt liegt sie zwischen 90 und 110 *mm* bei einer Eventualbreite von etwa 80 bis 130 *mm*. Nach früheren Veröffentlichungen soll dabei der Blutdruck bei Männern durchschnittlich etwas höher sein als bei Frauen. Ich kann das nicht bestreiten, aber auch nicht unbedingt bejahen; im allgemeinen scheint es zu stimmen. Jedenfalls habe ich die allmähliche Hebung des Blutdruckniveaus, die bei zunehmenden Jahren eintritt, bei Männern immer sehr viel prononzierter gefunden, als bei Frauen. Aber viel wichtiger als das alles ist ein anderer Punkt, auf den ich deshalb auch von vorneherein eine besondere Betonung legen möchte: der Blutdruck ist eine Erscheinung von exquisit individuellem Gepräge. Die Schwankungsbreite verschiedener Menschen kann innerhalb der Eventualbreite an sehr verschiedenen Stellen liegen. Aber eines muß unbedingt festgehalten werden: Jedes Individuum hat seine eigene und bestimmte Exkursionsbreite und zwar sowohl für Durchschnittswerte wie für Grenzzahlen. Die letzteren werden selten erreicht und ihre Überschreitung läßt a priori an eine über die Breite des Normalen hinausgehende Motivierung denken.

Allerdings resultieren auch aus gewissen physiologischen Vorgängen bestimmte und geradezu gesetzmäßige Verschiebungen im Blutdruckniveau. Dahin gehört z. B. seine wechselnde Gestalt im Laufe der Jahreszeiten. Sie ist wohl im wesentlichen eine einfache Temperaturwirkung; jedenfalls geht der Blutdruck der Außentemperatur im allgemeinen direkt parallel: im Sommer steigen die Kurven, im Winter fallen sie. Eine besonders wichtige und ausgeprägte Alteration im Normalniveau repräsentiert ferner die Menstruation. Sie führt in ihrem Verlauf sehr oft zu einem weiteren Ausschlagen der Kurven, zu steilen Tagesschwankungen mit jähen Exacerbationen und Abfällen. In der Regel nähern sich während ihrer Dauer die Durchschnittswerte mehr der oberen Grenze der Eventualbreite Es können aber auch starke negative Schwankungen wenigstens voraus-

gehen, interkurrieren oder folgen, ohne daß dem allen ein gesetzmäßig typisches Gepräge zuzukommen scheint. Aber Veränderungen an der Kurve fehlen wie gesagt selten, sie treten auch in der Regel schon vor Beginn der Blutung auf und überdauern sie bisweilen um Tage. Besonders bei nervös sensiblen Personen treten sie oft ebenso extensiv wie intensiv hervor. Da scheint der Blutdruck überhaupt viel tangibler und leichter irritierbar zu sein. Ruhige Menschen mit robusten Nerven bieten fast plateauartig verlaufende Kurven mit geringen Ausschlägen dar, lebhafte, leicht erregbare Naturen spiegeln im Verhalten ihrer Vasomotion manchmal vollständig, immer jedenfalls viel weitgehender alle psychischen Emotionen wieder, denen sie ausgesetzt sind. Stets bleiben aber, bei allen Zuständen und Temperamentslagen, die sich nicht wesentlich von der Breite des normalen entfernen, die Ausschläge in legitimen Grenzen und die Werte des Blutdruckes ziemlich konstant: die Kurven zeigen im allgemeinen ein gleichförmiges und typisches Bild. Als Beispiele hierfür können die Kurven 1 bis 8 dienen.

Kurve 1. Tageskurven von Gesunden. Auch bei stärkeren Schwankungen Einhalten der Grenzen. Typische Gestaltung der Tageskurve. Der Typus ist bei allen 4 Kurven der gleiche, er scheint auch der häufigste zu sein.

Kurve 2. Eine Reihenfolge von Tageskurven eines gesunden Wärters. Typische Gestaltung, selten unterbrochen. Am 2. Einfluß der Abkühlung; Einfluß von Muskelarbeit.

Kurve 3. Monatskurve.

Kurve 4. Muskelarbeit, Fieber, Exzeß in Baccho et venere

Bei Kurve 5 liegt die individuelle Schwankungsbreite höher.

Kurve 6. Gesundes Mädchen.

Kurve 7. Ebenso.

Kurve 8. Intensivere Schwankungen, starke Alterationen bei der Periode.

Schon an einer der demonstrierten Kurven sehen Sie neben dem Effekt physiologischer Einwirkungen auch Blutdruckalterationen auf pathologischer Basis. Ich meine die Kurve Nr. 5 mit ihrem starken Absinken unter dem Einfluß des Fiebers und ihrem noch viel intensiveren Anstieg nach dem Exzeß.

In der Tat gehen nicht nur die eigentlichen Herz- und Gefäßleiden, sondern sehr zahlreiche pathologische Prozesse mit

Störungen in der Vasomotion einher — ich bitte nur immer den Begriff recht weit zu fassen. Es ist das zunächst eine Reihe körperlicher Krankheitszustände, von denen ich indessen hier nur zwei unmittelbar interessierende erwähnen will. Einmal das Fieber. Während seiner Dauer senkt sich das Blutdruckniveau meist nicht unerheblich, wenn auch freilich immer in gewissen quantitativen Unterschieden, die außer von individuellen Bedingungen auch von dem eigentlichen Krankheitsprozeß abhängig zu sein scheinen. Ich kann Ihnen hier zwei Kurven von sonst uninteressanten, verblödeten Kranken zeigen, bei denen eine interkurrierende Influenza die individuelle Schwankungsbreite sehr intensiv disloziert hat.

Kurve 9 und 10.

Weiter verdienen dann noch eine ganz besondere Beachtung die bedeutenden und zweifellos sehr wichtigen Blutdruckabnormitäten, die in ganz konstanter Weise gewisse schwere Gefäßerkrankungen begleiten. Ich möchte da nur auf die hohen Blutdruckzahlen hinweisen, die bei Arteriosklerotikern vorkommen und die durch ihr weites Herausragen aus der normalen Exkursionsbreite in manchen Fällen geradezu eine diagnostische Bedeutung gewinnen können. Ich zeige Ihnen dann noch entsprechende Kurven: ich will das Faktum aber deshalb hier schon so ausdrücklich hervorheben, weil es tatsächlich auch vom psychiatrischen Standpunkt aus von größtem Interesse ist.

Denn außer bei der Arteriosklerose und bei gewissen Nierenkrankheiten finden sich die gleich hohen Blutdruckkonstanten auch bei Individuen, die bei scheinbar vollkommen intakter Körperlichkeit an gewissen psychopathischen Zuständen leiden. Ebenso dürfte die entgegengesetzte Erscheinung, das Auftreten und Einhalten von abnorm niedrigen Blutdruckwerten außer beiden subnormalen Temperaturen agonaler Zustände gleichfalls nur in psychotischen Zuständen statthaben. Hier wie dort kann der Blutdruck hart an die Grenzen reichen, die theoretische Erwägungen als die äußersten Lebensbedingungen statuiert haben. Ja es läßt sich geradezu nachweisen, daß bestimmte psychische Erkrankungen und pathopsychische Zustandsformen in einer ebenso auffälligen wie charakteristischen und beinahe gesetzmäßigen Weise mit vasoregulatorischen Störungen, mit spontanen oder lang anhaltenden Veränderungen des Blutdruckes

in seinen relativen und absoluten Werten einhergehen können. Freilich sind das nach meinen Erfahrungen nicht einheitliche Krankheitsgruppen, die in irgend einem der heute giltigen Systeme an einer bestimmten Stelle stehen. Es sind vielmehr pathologische Geisteszustände, die aus klinisch kaum von ihnen abgrenzbaren Krankheitsbildern eben nur durch diese eigentümlichen Beziehungen herausragen und die dabei anscheinend aus recht weit voneinander entfernten Fächern der Systemschränke herstammen. Nur eine kleine Schar analoger Pathopsychien kann vielleicht Prätensionen auf eine prononziertere Isolierung machen. Aber auch sie bieten anderseits soviel Übergänge in verwandte Erscheinungsformen, daß sich eine wirkliche Sonderstellung auch hier schließlich nur auf der konkurrienden vasomotorischen Alteration basieren läßt.

Ehe ich auf Einzelheiten eingehe, will ich noch einige allgemeine Gesichtspunkte hervorheben, die auf alle diese Zustände Geltung haben.

Wo überhaupt der Blutdruck bei Neurosen und Psychosen interessiert erscheint, zeigt er in der Regel eine gegen die Norm erweiterte Exkursionsbreite, ohne daß sich daraus von vorneherein irgend welche verpflichtenden Beziehungen zur Psyche zu ergeben brauchen. Jedenfalls imponiert die Erscheinung aber, wie Sie sehen werden, bisweilen bei all den in Betracht kommenden geistigen Störungen in sehr auffälliger Weise. Und zwar sind meist nicht nur die Tagesschwankungen viel intensivere, sondern die Grenzen der gesamten individuellen Exkursionsfähigkeit treten weiter auseinander. Die Kurven verlieren ihre Regelmäßigkeit, ihre typische Gestaltung und ihre Niveaukonstante.

Dazu kommt noch eins. Stellt die Vasomotion immer ein empfindliches Reagens für Einwirkungen aller Art dar, so verschärft sich das hier noch weit mehr. Die vasomotorischen Centren können zu einem wahren Tummelplatz werden für alle jene endogenen und exogenen Beeinflussungen, von denen ich gesprochen habe. Schon die periodischen Alterationen auf physiologischer Basis treten gewöhnlich mit ganz anderer Schroffheit hervor. So führt die Menstruation bisweilen zu ganz extremen Einwirkungen. Einzelne der folgenden Kurven werden das besonders illutrieren — sehr ausgeprägt, war es immer in dem Falle, der der Kurve 11 zugrunde liegt.

Der Ausschlag ist da jedenfalls viel größer als bei den meisten Gesunden. Aber auch alle reflektorischen und reaktiven Inanspruchnahmen gehen unter Umständen viel weiter als in der Norm. Oft lösen sie geradezu prinzipielle Reaktionsprozesse aus. Das gilt ganz besonders von Änderungen in den klimatischen Bedingungen. Und zwar macht sich da nicht nur ein Wechsel der Außentemperaturen sehr entschieden geltend, sondern auch bisweilen das Schwanken der Luftdruckwerte. Wenigstens habe ich wiederholt ganz auffallende Parallelen oder Konstraste zwischen Blutdruck und Luftdruck[1]) gefunden, die sich in einzelnen Fällen bis zu einer ganz engen Verknüpfung steigern. Es scheint sich das übrigens nicht nur auf Geisteskranke zu beschränken. Ich habe hier zwei Kurven von gesunden, wenn auch entschieden nervösen Wartpersonen — Kurve 12, 13 — die das gleiche Verhalten zeigen. Sie sehen da Luftdruck- und Blutdruck im Kontrast — es ist das auch sonst das häufigste Verhältnis, d. h. da, wo überhaupt derartige Beziehungen existieren. Für gewöhnlich fehlen sie, aber unter pathologischen Bedingungen dürften sie häufiger stattfinden als unter normalen. Ich komme später noch auf sie zurück.

Bei alledem muß aber auch hier in jedem Falle das Vorhandensein eines wenn auch umgestalteten, so doch typisch-individuellen Niveaus vorausgesetzt werden. Es darf aber auch nicht vergessen werden, daß eine eventuelle pathologische Dislozierung schon in der normalen Eventualbreite ausreichend weite Grenzen zur Verfügung hat. Wenn ich bei einem Kranken ein Durchschnittsniveau von 120 konstatiere, so ist es natürlich ein großer Unterschied für die ganze Auffassung, ob das etwa seine normale Breite vorstellt oder ihr naheliegt oder ob er z. B. in der Norm ein Niveau von 90 hat. Ebenso kann aber unter Umständen, bei einem vielleicht arteriosklerotisch bedingten Individualniveau von 140 bis 150 eine konstante Einstellung auf 110 schon eine recht erhebliche negative Schwankung bedeuten. Man darf also aus den absoluten Werten einen Schluß erst dann ziehen, wenn man durch entsprechende Grundlagen nach dieser Richtung hin vor Irrtümern und Fehlern geschützt ist.

[1]) Die Zahlenweite der benutzten Luftdruckkurven verdanke ich dem Entgegenkommen der kgl. Sternwarte zu Breslau.

Schließlich muß noch ein Umstand prinzipiell berücksichtigt werden, weil andernfalls schiefe Urteile und falsche Schlüsse kaum ausbleiben dürften. Die ersten Blutdruckbestimmungen sind höchstens bei ganz uninteressierten Individuen — und auch da nur mit Vorsicht! — verwertbar. Denn jedes lebhaftere Achtgeben, jede stärkere Teilnahme an der Messung fälscht ihre Resultate. Daher lassen sich aus ihren Ergebnissen erst dann verpflichtende Schlüsse ziehen, wenn die Blutdruckbestimmung für den Kranken eine gleichgiltige Gewohnheitssache geworden ist. Das dauert nicht selten tagelang, bei manchen Kranken erreicht man es überhaupt nicht. Hier ist dann eben das Tonometer nicht zu brauchen. Aber auch sonst empfiehlt es sich, die Kurven erst nach 8, 10 bis 14 Tagen anzusprechen.

Meine Herren, unter diesen allgemeinen Voraussetzungen bitte ich Sie nun, die einzelnen psychotischen Krankheitsformen zu betrachten, von denen ich zu behaupten wage, daß sie sich zum Teil in gesetzmäßiger Weise mit vasomotorischen Alterationen verbinden. Wie Sie sehen werden, gehe ich sogar noch etwas weiter, wenn ich mich natürlich auch mit allen meinen Feststellungen und Schlüssen nur auf mein relativ kleines, aber allerdings gründlich durchmustertes Material verpflichten kann.

Ich habe schon betont, daß zwischen Affekt und Blutdruck eine sehr nahe und fast gesetzmäßige Verbindung zu bestehen scheint. Ich schilderte dabei die Verhältnisse so, daß sich die hohen Blutdruckwerte mit den depressiven und Unlust-Affekten vergesellschaften, die niederen mit den manischen und heiteren Stimmungen. Das legt nun die Annahme nahe, daß bei der großen Gruppe der manisch-depressiven Mischzustände, vor allem bei den echt zirkulären Psychosen eine konstante, gleichsinnige, d. h. entgegengesetzte Blutdruckkurve zustande kommt. Es ist das ja auch ein Gedanke, der weder auf Modernität, noch auf Originalität Anspruch machen kann. Ich erinnere nur an die alten Theorien von Lange und an die bekannten Meynertschen Anschauungen, die jedenfalls da zu gewissen Erwartungen berechtigen können.

Aber so einfach und klar liegen die Verhältnisse denn doch nicht. Wenigstens in allgemeiner Ausdehnung stimmt das sicher nicht. Ich habe das vasomotorische Verhalten bei einer größeren Anzahl von zirkulären Kranken kontrollieren können.

Ich habe dabei gefunden, daß die Vasomotion in der Mehrzahl der Fälle keineswegs entsprechend interessiert war, das heißt, daß da die ausgesprochensten Änderungen in der Affektlage gar keinen Einfluß auf die Blutdruckkurve hatten. Hier zeige ich Ihnen eine solche Kurve.

Kurve 14. Bei der Aufnahme bestand eine hochgradige manische Erregung bei allgemeiner Desorientierung. Dann trat unter Affektintermissionen eine rasche Besserung ein, der noch eine kurze reaktive Depression folgte.

Auch die Kurve 15 gehört hierher.

Sie läuft über einen längeren Zeitraum, während dessen sich der Kranke dauerud in flotter Manie, ohne alle Schwankungen hielt. Dabei stand der Blutdruck im allgemeinen trotz gelegentlicher tiefer Intermissionen hoch und hatte, was besonders auffällig war, zeitweise sehr lebhafte Beziehungen zum Luftdruck, wie Sie das aus Kurve 16 erkennen können.

Neben diesen wie gesagt häufigeren negativen Typen findet sich nun aber eine kleine Zahl von periodischen Affektpsychosen reiner Form, bei denen innerhalb eines sonst fast kongruenten klinischen Bildes in einer geradezu verblüffenden und beinahe gesetzmäßigen Weise die Blutdruckkurve der Affektkurve parallel oder vielmehr diametral entgegengesetzt verläuft. Es entspricht dem manischen und gesteigerten Affekt durchaus und prinzipiell ein Blutdruck von subnormaler Tiefe, während in der Depression die Blutdruckwerte oft extrem hoch, stets aber über den äußersten normalen Grenzen der Individualitätsbreite liegen. Dabei bleibt das gegenseitige Verhältnis im ganzen Verlauf der krankhaften Affektvertonung gewahrt: jede, auch die leiseste Stimmungsschwankung prägt sich auch am Blutdruck auf das schärfste aus. Ganz besonders schön sieht man das in der Regel bei den Affektintermissionen der Übergangsperioden.

Die folgenden Kurven werden Ihnen das demonstrieren:

Kurve 17. Bei Aufnahme schwere Depression, mit Exacerbationen und Abfällen, dann Abflachen und später leichte Manie: Blutdruck und Affekt gekreuzt.

Kurve 18. Erst Hypomanie, dann Eintritt einer Depression unter Intermissionen. Schließlich Periode und schwere Verstimmung.

Kurve 19. Magnanscher Typus nach Hirntrauma (Apoplexie). Hypomanische Grundstimmung, gekreuzter Verlauf der Blutdruckkurve, die in engen Beziehungen zum Luftdruck steht.

Kurve 20. Durchgeführte Kurve einer Manischen. Zustandsschwankungen bei Periode.

Kurve 21. Noch unbestimmt. Vermehrte Schwankungsbreite mit stärkerer Akzentuierung der Verstimmung beim Anstieg. Charakteristische Valylwirkung, die für eine Vasomotionsbeteiligung spricht.[1])

Eine einigermaßen brauchbare klinische Abgrenzung dieser Formen innerhalb der großen Gruppe ist mir wie gesagt kaum möglich. Eine vielleicht verwertbare Erscheinung ist die, daß auch auf dem eigentlichen Affektplateau eine gewisse Neigung zu zum Teil sogar recht ausgesprochenen Intermissionen zu bestehen scheint. Die meisten hierhergehörigen Psychosen nähern sich in der Tat dem Magnanschen Typus.

Außerdem ist vielleicht charakteristisch, daß in der Depression immer ein sehr lebhaftes Krankheitsgefühl besteht, das bisweilen sogar in der Exaltation, wenigstens sporadisch hervorbricht und ferner, daß während der Depression vielfach die allgemeine Funktionsherabsetzung in einem starken Mißverhältnis zu allen übrigen Krankheitserscheinungen steht. Ich habe da wiederholt die intensivsten und auch subjektiv voll empfundenen Hemmungen bei einfachen Insuffizienzen gesehen, denen sich nur ganz vorübergehend lebhaftere Unterwertigkeits- oder blande Versündigungsideen beimischten. Außerdem pflegt die Depression auch bei sehr tiefer Einstellung immer einen leicht raisonnierenden Charakter zu tragen, der sich in der Exaltation natürlich sehr verstärkt, ohne daß er dabei zu der schweren Gereiztheit und Erbitterung führt, die man sonst in der gleichen Phase bei entsprechenden Neigungen beobachtet. Vielmehr bleibt die Manie in der Regel frei von ernsteren Zügen, wenn auch hin und wieder die Erregung einmal recht lebhaft exacerbiert.

Eine wirkliche Abgrenzung ermöglicht das alles aber natürlich in keiner Weise. Sie ist eben nur mit Hilfe des Tonometers tunlich. Die mit ihm vorgenommenen Messungen ergeben dann aber auch Resultate, die eindeutig auf enge und ver-

[1]) Die Beobachtung konnte nicht durchgeführt werden, da die Patientin in erster Besserung in die Familie zurückkehrte.

pflichtende Beziehungen zwischen Affekt und Vasomotion hinweisen. Und derartige Beziehungen finden sich nun, wie ich schon vorhin andeutete, keineswegs nur bei diesen einfachen, primären und reinen Affektpsychosen. Sie charakterisieren vielmehr — und zwar zum Teil in viel weiterer Ausdehnung und unter viel stärkerem Hervortreten — eine große Reihe periodischer Affektschwankungen bei den verschiedensten Geisteskrankheiten, zumal bei der Paralyse und bei den Motilitätspsychosen.

Bei den affektbetonten Zustandsbildern der Paralyse scheint die Vasomotion mit Vorliebe in Anspruch genommen zu werden, wenigstens bei einem Teil der frischen Fälle. Die individuelle Schwankungsbreite kann hier dauernd zwischen den extremsten Werten hin- und herpendeln. In Stunden, ja in Viertelstunden wird die ganze Totalbreite durchmessen. Dabei fehlt den Kurven meist jeder bestimmte Typus, jede Regelmäßigkeit. Ich zeige Ihnen hier Tageskurven von Paralytikern. Vergleichen Sie sie, bitte, mit den vorhin demonstrierten Tageskurven von Gesunden.

Kurve 22 enthält Tageskurven von einem Paralytiker: Extreme Ausschläge, keine typische Gestaltung.

Auch die Kurven 23, 24 demonstrieren die gleichen großen Schwankungen.

In allen diesen Varietäten knüpft sich der Blutdruck, den ich, wie gesagt, bei der Paralyse häufig interessiert gefunden habe, auf das engste an den Affekt, zu dem er in gesetzmäßiger Konträrstellung verläuft.

Offenbar steht die Vasomotion hier aber überhaupt an sehr exponierter Stelle. Wenigstens ist die Stabilität der Vasoregulation außerordentlich gering. Durch jeden Shock wird sie über den Haufen geworfen. So kommt es auch unabhängig von psychischen Prioritäten bei Paralytikern nicht selten zu Vasomotionsstörungen — entweder in Form reaktiver Ausschläge auf äußere Einflüsse hin, oder in Form endogener Revolutionen. Dabei habe ich nun mehrfach die interessante Beobachtung machen können, daß sich dann auch der Affekt dementsprechend, also sekundär, verschob. So gibt es Fälle von Paralyse, bei denen man ganz regelmäßig eintretende und meist an kurze Perioden gebundene Vasomotionskrämpfe und scheinbar synchron damit schwere Verstimmungen beobachten kann. Bei einem solchen Kranken gelang es mir, durch eine Häufung der

Messungen festzustellen, das die Vasomotion bereits zu einer Zeit irritiert wurde, wo der Affekt noch im Durchschnittsniveau z. B. einer hypochondrischen Depression lag. Erst wenn die Blutdruckmessung schon relativ hohe Werte ergab, setzte auch die negative Stimmungsschwankung zur Unlust, Unterwertigkeit oder Angst ein, immer begleitet von einer lebhaften Unsicherheit und Unruhe, von allgemeiner Rat- und Rastlosigkeit. Nach einiger Zeit gleicht sich dann alles wieder aus. Der Blutdruck sinkt und ihm folgt wieder eine entsprechende Stimmungsschwankung, die nun vielfach zu einer Art reaktiven Euphorie führt. Hier sind die betreffenden Kurven.

Kurve 25, 26, 27. (Der gleiche Kranke in sehr guter Remission!)

Selbst bei sehr vorsichtiger Deutung derartiger Befunde wird man daraus wenigstens soviel folgern dürfen: es muß die endogene Ursache, die die Verstimmung bewirkt, zum mindesten auch die Vasomotion stark alterieren, und zwar ist hier offenbar die Vasoregulation der empfindlichere Resonanzboden.

Bedeutet nun aber die Affektverschiebung wirklich nur ein gleichzeitiges Mitanklingen oder ist sie schließlich doch als ein einfaches Nachklingen aufzufassen?

Das läßt sich leicht dadurch entscheiden, daß man einem solchen Kranken ein blutdrucksteigerndes Mittel gibt. Der Effekt tritt dann auch rasch ein, und zwar wieder auf beiden Seiten: sobald die Vasokonstriktion eine gewisse Höhe erreicht hat, ist die Verstimmung da. Ich glaube, dieses Experiment kann ganz eindeutig nur in dem Sinne bewertet werden, daß die Vasoregulation da eben dem Affekt präsidiert, d. h. daß die Affektverschiebung eine Konsequenz der Alteration in der Gefäßspannung ist. Man muß freilich mit solchen Experimenten sehr vorsichtig sein. Denn auch bei einer sehr ernsten Interkurrenz der Paralyse spielt die Vasomotion eine erhebliche Rolle: bei den paralytischen Anfällen. Hier war der Blutdruck in den von mir beobachteten Fällen beim Einsetzen des Anfalles durchweg und zwar bisweilen sehr bedeutend erhöht. Einige male konnte ich zufällig beobachten, daß diese Blutdrucksteigerung, also die Alteration in der Gefäßregulierung, schon vor dem Einsetzen aller übrigen Anfallserscheinungen eintrat. Dabei konnte ich das nicht nur bei den Anfällen mit Bewußtseinsverlust und mit Störungen im Projektionssystem, sondern auch

bei den rein psychischen und höchstens durch hochwertige Ausfälle komplizierten Attaken feststellen. Der paralytische Anfall scheint sich also, wenigstens in manchen Fällen, zu einem sehr erheblichen Teil in und mit der Vasomotion abzuspielen, wenn ich auch da die Frage nach einer Präponderanz der Blutdrucksteigerung noch offen lassen möchte. Aber für die gewöhnlichen Affektverschiebungen kommt sie sicher in Frage. Das Verhältnis zwischen Blutdruck und Affekt statuiert sich da eben zu einer direkten Balance: Affektverschiebungen bedingen Blutdruckschwankungen, Blutdruckänderungen bedingen Affektausschläge. Einige Kurven sollen das noch veranschaulichen.

Kurven 28, 29, 30. Ich möchte aber auch hier ausdrücklich bemerken, daß ich in anderen Fällen von Paralyse nicht die geringsten Beziehungen zwischen Affekt und Blutdruck gefunden habe.

Dagegen zeichnet ein dem obigen analoges Gegenseitigkeitsverhältnis gewisse affektbetonte Zustandsbilder bei Motilitätspsychosen aus. Es gibt da Formen, die bei einem exquisit chronischen Verlauf mit regelmäßigen periodischen Änderungen der Stimmungslage einhergehen. In Anstaltsbehandlung kommen solche Kranke häufig nur auf der Höhe dieser Affektverschiebungen, die übrigens durch lange Jahre von einander getrennt sein können. Es findet sich dann vor allen Dingen ein dominierender Affekt mit allen seinen Konsequenzen, es finden sich aber auch stets Maniriertheiten, Posen, Stereotypien, Reiterationen und Perseverationen, in der Regel auch wenigstens Andeutungen von kataleptischen und Echoerscheinungen. Dabei ist selbst nach Jahrzehnte langem Bestehen der Krankheit eine Demenz gar nicht oder höchstens in Form einer leichten quantitativen Einschränkung des Bewußtseinsinhaltes nachzuweisen. Einen etwas wunderlichen und verschrobenen Eindruck machen die Kranken freilich auch in ihren guten Zeiten, auch treten bisweilen gewisse Störungen im Projektionssystem bei ihnen auf.

Auch von diesen Kranken ist ein Teil dadurch ausgezeichnet, daß Affekt und Blutdruck in einer dem obigen gleichsinnigen Weise verbunden sind. Ich zeige Ihnen hier eine Kurve, die das sehr scharf hervortreten läßt.

Kurve 31. Wie Sie sehen, geht dabei die Ausschlagsbreite der Tagesschwankungen kaum über das normale Maß hinaus.

Auch die Intermissionen bleiben flach und sind jedenfalls mit denen der Paralytiker nicht zu vergleichen.

Dagegen habe ich bei der Dementia präcox, die ich allerdings ganz eng fasse und nur auf die Fälle von Molitätspsychosen beschränke, wo tatsächlich eine frühzeitige Verblödung einsetzt, nur bei einem sehr kleinen Teil meines einschlägigen Materiales eine gewisse Reciprocität zwischen Blutdruck und Affekt gefunden. Ich zeige Ihnen hier eine solche Kurve.

Kurve 32. Es handelt sich da um einen Kranken im Ausgangsstadium, der aber zeitweise recht erheblichen gemütlichen Erregungszuständen ausgesetzt war; sie prägen sich, wie Sie sehen, an der Blutdruckkurve sehr charakteristisch aus. Wie gesagt, war hier auch ein reciprokes Verhältnis statthaft.[1]) Aber das dürfte doch eben eine Ausnahmeerscheinung sein, wenn ich sie auch noch mit zwei weiteren Fällen belegen kann. Das einemal — Kurve 33 — bot die Kranke in ihrem allgemeinen Verhalten sehr ausgeprägt die typische gemütliche Verblödung dar. Dem entsprach eine Blutdruckkurve mit geringer Schwankungs- und Eventualbreite. Die letztere wurde nur bei der Menstruation beansprucht und zwar da ohne eine konkurrierende Stimmungsalteration. Außerdem wurde während der Beobachtungszeit nur einmal ein erhöhter Blutdruck gemessen. Das war aber auffälligerweise gerade an dem einzigen Tage, wo die bestehende affektive Indifferenz durch einen starken Affekt unterbrochen wurde, bei einer lebhaften Verstimmung durch den Besuch eines Bruders. Schließlich habe ich noch in allerletzter Zeit bei einem ganz frischen Falle von Dementia präcox, der uns in lebhafter manischer Erregung zuging, exorbitant niedrige Blutdruckwerte (tagelang 45 bis 55!!) gemessen.

Aber die Fälle mit dem gegenseitigen Verhalten sind hier sicher weit häufiger. Als Beispiele dafür zeige ich die Kurven 34 und 35 (mit Luftdruckbeziehungen), die auch aus Ausgangsstadien stammen und bei deren recht erheblichen Schwankungen der Affekt dauernd völlig neutral geblieben ist

Dagegen gibt es unter den degenerativen Motilitätspsychosen der späteren Lebensjahre eine kleine Gruppe von

[1]) Das Letztere legitimiert hier übrigens allein die entsprechende Auffassung, denn die Erregungszustände bedeuten zwar immer eine starke Verstimmung, aber sie waren auch meist durch eine lebhafte motorische Unruhe kompliziert.



Kranken, bei denen das wenig prononzierte und ziemlich indifferente Verhalten, das sie im allgemeinen bieten, in regelmäßigen Perioden oder in ungleichmäßigen Intervallen unterbrochen wird durch jähe und explosive Erregungszustände, oft vom größten Typ, die stets durch Affektverschiebungen eingeleitet und gekennzeichnet sind. In diesen Fällen scheint nun nicht mehr der Blutdruck an der psychischen Alteration teilzunehmen, sondern es ist mir da auch wiederholt gelungen, seine Priorität gegenüber der Affektschwankung nachzuweisen. In den Kurven 36, 37 finden Sie solche jähe Exacerbationen des Blutdruckes. Sie sehen, daß ihnen ausnahmslos lebhafte Erregungen unter starken Affekt-Verlagerungen entsprechen.

Diese Fälle leiten direkt über zu einer anderen Gruppe von psychotischen Zuständen, die eine im Prinzip völlig identische Komplikation mit vasoregulatorischen Störungen zeigen, zu gewissen Erscheinungsformen der Epilepsie. Mein Material ist da natürlich sehr klein; ich habe aber z. B. Gelegenheit gehabt, einen Dipsomanen durch Jahr und Tag zu beobachten, bei dem sich ausnahmslos die typische Verstimmung, die ihrerseits wieder zum agent provocateur für schwere Alkoholexzesse und für Fugueartige Zustände wurde, bei dem sich diese Verstimmung stets nur im engsten Anschluß an periodische Alterationen in der Vasomotion einstellte. Periodische Blutdruckschwankungen waren ausnahmslos das erste Zeichen des Anfalles. Die charakteristische Stimmungsverschiebung folgte immer erst, wenn die Blutdrucksteigerung schon eine gewisse Höhe erreicht hatte. Es begleiteten sie dann übrigens meist noch eine Reihe anderer Störungen. Neben Änderungen der Reflexe, Paresen des Facialis etc. waren es besonders akute Herzerweiterungen, die jedesmal in einem bestimmten Stadium des Anfalles auftraten. Der Fall ist im Archiv für Psychiatrie[1]) in ausführlicher Veröffentlichung erschienen. Ich will mich daher hier auf die Andeutungen beschränken und Ihnen nur noch seine Blutdruckkurve zeigen. Ich bitte Sie (Kurve 38) dabei auf den wenig relevanten Luftdruck zu achten und das letzte Stück besonders zu berücksichtigen. So sieht die Blutdruckkurve heute aus. Ich komme darauf noch zurück.

---

[1]) Band XXXVII, Heft 3.

Ganz ähnliche Feststellungen habe ich dann noch bei einem anderen epileptischen Zustandsbild machen können, in einem Fall von Altersepilepsie, der in seiner Erscheinungsform im wesentlichen auf den psychischen Rayon beschränkt blieb und sich da gleichfalls in Form periodischer Verstimmungen äußerte. Hier ist seine Kurve 39.

Affekt und Blutdruck sind eng verbunden. Der Verlauf zeigt wieder den Einfluß einer Valylkur.

Diesen Äußerungen der Epilepsie stehen weiter auch einige Formen der Hysterie sehr nahe. Auch hier verfüge ich über einen Fall, wo zeitweise gleichfalls eine periodische Verstimmung auftrat, die recht hohe Grade erreichen konnte und dann entweder zu Angst- und Wutparoxismen oder zu Alkoholexzessen, zur Morphiophagie, zum Kokaingenuß führte. Auch da verbanden sich die Attaken in der Regel mit sehr erheblichen Blutdrucksteigerungen, die sich mit besonderer Vorliebe aus den stärkeren Blutdruckschwankungen der Menstruationszeiten herausschieben, wie es Kurve 40 zeigt.

Ein ähnliches Bild bot eine hysterische Somatopsychose, die auch durch anfallsartige Affektverschiebungen mit starken Blutdrucksteigerungen ausgezeichnet war, und deren Kurve 41 außerdem extreme Schwankungsbreiten zeigt. Das trifft auch für 40 zu — bei 41 liegt aber außerdem das Niveau im allgemeinen ziemlich hoch — es entsprach auch das jedenfalls ganz der herrschenden depressiven Grundstimmung. Das gleiche illustriert die nächste

Kurve 42, bei der die Blutdrucksteigerungen gleichfalls sehr kraß hervortreten und nicht ohne Beziehungen zu Luftdruckschwankungen sind.

Kurve 43 stammt dagegen von einer Hysterica, bei der der Affekt in Form manisch-depressiver Wellen verlief. Der Blutdruck begleitet ihn überall, aber mehr als das: eine durch eine Temperatursteigerung bewirkte Blutdruckschwankung findet im Affekt sofort eine entsprechende Resonanz.

Schließlich möchte ich hier noch einen Fall anreihen, der zwar eigentlich gar nicht hierher gehört, den ich aber doch nicht unerwähnt lassen will. Es ist eine primäre Autopsychose mit periodischen, halluzinatorischen Exacerbationen. Auch an dieser Steigerung des Krankheitsprozesses, an der der Affekt

allerdings sehr lebhaft teilnahm, war der Blutdruck stark interessiert, wie Sie das an der Kurve 44 sehen.

Meine Herren, ich will Ihre Geduld nicht mißbrauchen und mich auf dieses Beweismaterial beschränken. Es dürfte ja auch immer genügen, um daraus eine bestimmte Reihe von Schlüssen zu formulieren.

Sie haben zunächst gesehen, daß sich gewisse Psychopathien mit pathologischen Zuständen in der Vasomotion vergesellschaften können. Sie haben weiter gesehen, daß das ebenso in einer bestimmten Änderung der Durchschnittswerte, wie in allgemeinen Verschiebungen der Exkursionsbreite und in periodischen Revolutionen seinen Ausdruck finden kann. Sie haben aber dann auch gesehen, wie mindestens bisweilen in den Wechselbeziehungen zwischen dem Reiche der Affekte, der Thymopsyche Stranskys und den Centren der Vasoregulation die letzten eine Prävalenz, ja die beherrschende Stellung erlangen können.

Meine Herren, das sind immer Feststellungen, die selbst in der Einschränkung, zu der mich die engen Grenzen meines Materiales verpflichten, gewisse Perspektiven eröffnen.

Einmal erklären sie manches uns bisher Unerklärliche. Ich muß mich da mit Andeutungen begnügen. Aber denken Sie an die dominierende Gemütsstimmung so vieler Hämorrhoidarier, so mancher chronisch Obstipierter. Sie findet hier ihre zwanglose Erklärung: Neu hat da ausnahmslos sehr hohe Blutdruckwerte gemessen. Denken Sie weiter an die Euphorie fiebernder Phthisiker, auch da legt das Vorgetragene eine Motivierung nahe. Die eine Kurve (43) illustrierte das ja geradezu: es handelte sich da auch um eine Schwindsüchtige. Auch an die Zustandsänderungen, die ganz allgemein fieberhafte Krankheiten in Psychosen — z. B. bei der Paralyse — bewirken können, darf man hier vielleicht denken, aber ich will das alles nicht zu weit ausdehnen. Nur einen Punkt will ich noch kurz erwähnen. Die Melancholien der höheren Lebensjahre nehmen seit jeher eine gewisse Sonderstellung ein, durch manche klinische Züge ebenso wie durch ihre ungünstigere Prognose. Sollte vielleicht da die dem Alter zustehende physiologische Erhöhung des Gefäßtonus oder viel häufiger, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist, eine occulte Arteriosklerose eine gewisse Rolle

spielen? Die Arteriosklerose hat ja, wie ich schon erwähnte, hohe Blutdruckkonstanten, da ist also unter der Voraussetzung einer entsprechenden individuellen Disposition die Möglichkeit einer ungünstigen Beeinflussung der Stimmungslage leicht gegeben. Auch der prognostisch ungünstige, degenerative Verlauf fände darin seine volle Begründung. Daß eine genaue Kontrolle des Gefäßsystems bei den Involutions- und Altersmelancholien jedenfalls von Wert und Interesse ist, darf ich Ihnen vielleicht noch an ein paar Kurven zeigen. Die eine, Kurve 45, stammt von einem Kranken, bei dem früher eine reine Affektpsychose von kurz zirkulärem Typ bestand. In der letzten Depression änderte sich der Typus, sie prolongierte sich mehr und mehr, während sich gleichzeitig degenerative Züge andeuteten. Es hatte sich eine rasch fortschreitende Arteriosklerose entwickelt, der der Kranke inzwischen schon erlegen ist. Die folgende Kurve 46 vertritt eine ähnliche Zustandsänderung. Hier bestand früher bei mindestens normaler Intelligenz eine schwere Hysterie. Synchron mit einer Arteriosklerose entwickelte sich ein langsamer Verblödungsprozeß, den neben hysterischen Zügen ein konstanter Unlustaffekt, eine permanente Unruhe, eine hochgradige Rast- und Ratlosigkeit auszeichnete.

Als letzte Kurve 47 will ich Ihnen schließlich hier einen Ausschnitt aus einem Fall von arteriosklerotischer Pseudoparalyse herumgeben. Sie sehen auch da die exorbitant hohen Werte, denen die Stimmung durchaus entsprach. Das Interessanteste sind aber die großen Differenzen zwischen rechts und links: der Kranke war Hemiplegiker, mit schlaffer linksseitiger Lähmung. Die Exkursionsbreite ist auf der gelähmten Seite viel geringer. Der Affekt entsprach der rechtsseitigen Kurve.

Meine Herren, ich sprach vorhin von der notwendigen Voraussetzung einer entsprechenden individuellen Disposition. Ich möchte das auch hier noch einmal besonders betonen. Meines Erachtens liegt auch nur darin der Schlüssel zu dem eigentümlich elektiven Verhalten dieser Teilnahme der Vasoregulation bei scheinbar so dissonanten Erkrankungsformen. Sie sahen ja, daß es nirgends eine generelle Erscheinung war, die sich obligatorisch einer der großen Krankheitsgruppen verband, sondern daß von ihnen allen sich immer nur eine mehr weniger kleine Auslese durch solche Intimitäten zwischen Affekt und Blutdruck

auszeichnete. Das muß natürlich seine Gründe haben und zwar findet es seine Motivierung wohl einmal darin, daß ganz allgemein die Einstellung des Vasomotorencentrums qua Stabilität und Labilität den immer wieder betonten individuellen Verschiedenheiten unterliegt, oder daß wenigstens die Garantien für die vasoregulatorische Balance bald mehr bald weniger gesichert sind. Daß das gleiche von der Thymopsyche gilt, steht ja lange fest. Außerdem sind aber offenbar auch die Leitungswege, die die dominierenden Centren der Vasomotion mit jenen Verknüpfungen verbinden, die in ihrem Zusammenwirken den Affekt in allen seinen Breitendifferenzen bestimmen, bei den einzelnen Menschen in sehr verschiedener Weise angelegt und ausgebildet. Daher wird auch die Möglichkeit der Inanspruchnahme des einen Komplexes von dem anderen her im Wechsel der Individualitäten innerhalb breiter Grenzen schwanken müssen. Diese Supposition ist notwendig, sie erklärt aber auch alles und bahnt den weiteren Erwägungen einen bequemen Weg.

Denn offenbar repräsentieren dann eben bei solchen individuell disponierten Personen sowohl das weitverzweigte und sicher mit allen hochwertigen Symbolgruppen eng verbundene materielle Substrat für die Regelung der Affekte wie die nervöse Centralstation der Vasomotion Complexe von außerordentlich feinfühligen und labilen Bahnungen. Deshalb werden sie da auch zuerst, wenigstens von allen nervösen Elementen, auf jede, auch die leisteste Alteration im Gleichgewicht des Organismus, das heißt in den physikalischen Bedingungen und in dem reinen Chemismus des Stoffaustausches durch reaktive Veränderungen antworten. Denn jede derartige Störung muß ja auch in den endocytischen Stoffwechselprozessen zum mindesten zu einer quantitativen Veränderung führen. Und eine solche Beschleunigung oder Verlangsamung in dem subtilen Chemismus des Biogens würde nach Storchs bestechender Modifikation der geistreichen Theorie Verworrns vollkommen ausreichen, um das Wesen nervöser Erregungen und Herabsetzungen zu motivieren.

Es fragt sich also nur, ob bei den in Frage stehenden Krankheitsprozessen auch tatsächlich solche Bedingungen gegeben sind, d. h. ob da die Annahme akuter oder chronischer, periodischer oder kontinuierlicher Stoffwechselstörungen auch

wirklich berechtigt ist. Ich glaube, man darf diese Frage unbedingt bejahen. Ich sehe geradezu einen verbindenden Zug für alle die Psychopathien, die ich angeführt habe, in der Wahrscheinlichkeitshypothese, daß sie eben eigentlich keine reinen Psychopathien, keine Organkrankheiten im engsten Sinne, sondern konstitutionelle Erkrankungen sind — oder wenn Sie das schlechte Wort gestatten wollen: psychisch-somatische Mischzustände, aber mit dem Akzent auf dem zweiten Wort.

Ob es sich dabei nun um Autointoxikationen durch Retention oder durch Resorption, um dyskrasische oder echt toxische Zustände handelt, ist ja eine Frage, deren Entscheidung erst in zweiter Linie steht. An sich würde jeder dieser Prozesse durch die Irritationen, die er für den Zellstoffaustausch bedeutet, die entsprechenden Störungen im Biogen auslösen können. Und wahrscheinlich können da auch wirklich die verschiedensten Eventualitäten einer Autointoxikation in Frage kommen. Allerdings wird man ja bei manchen Prozessen, bei der Paralyse und vor allem bei der Epilepsie in erster Linie an ein verankerungsfähiges Toxin denken müssen, das seine spezifischen Rezeptoren in den Zellen der Vasomotionscentren findet und bei seiner Bindung an sie die charakteristische Attake hervorruft, die dann einfach als eine Art vasomotorischer Tetanus — im klinischen und physiologischen Sinne — aufzufassen sein würde. Jedenfalls gibt diese Theorie die einzige, aber zugleich auch die denkbar bestechendste Erklärung für die Periodizität solcher psychischen Erscheinungen.

Der Affekt zieht dann in der charakteristischen Verstimmung nur die Konsequenz, zu der er verpflichtet ist. Entweder, wie gesagt, durch präformierte, feste und doppelläufige Bahnen zu den Centren der Vasomotion, oder weil sein materielles Substrat eben der empfindlichste Indikator für jede derartige Stoffwechselschwankung ist. Und ein solcher Vasomotorenkrampf bedeutet ja sogar noch viel mehr: er repräsentiert eine nicht unerhebliche physikalische Alteration aller Bedingungeu des Säftestromes, die sich natürlich nicht zuletzt auch wieder in molekularen Umlagerungen geltend machen wird. Aber schon die aus der vermehrten Gefäßspannung resultierende Erhöhung der Venosität muß schädigend wirken können, sie schließt übrigens auch als neuer Reiz für die Vasokonstriktion

vielleicht nicht so ganz selten einen sehr beachtenswerten Circulus vitiosus.

Aus alledem würde jedenfalls eines folgen: in den Beziehungen zwischen den in letzter Linie ursächlichen konstitutionellen Prozessen und den durch sie gesetzten Störungen im Organ der Psyche kann unter Umständen, die in der Breite des Individualitätsbegriffes liegen, die Vasoregulation eine verknüpfende Vermittlerstellung einnehmen und zwar dadurch, daß die a priori in ihr entstandenen Dissonanzen das materielle Substrat der Thymopsyche zu einem entsprechenden Mittönen veranlassen.

Natürlich werden und können die Verhältnisse nicht immer so liegen. Nicht immer wird die Vasoregulation in den Beziehungen zwischen ihr und dem Affekt präsidieren. In vielen, vielleicht in den meisten Fällen wird die Erregung beider Komplexe synchron und ohne Präzedenz des einen eintreten und nicht selten wird der Affekt seine altgewohnte Priorität gegenüber der Vasomotion behaupten. Nur bei einigen epileptischen, bei manchen paralytischen und hysterischen Störungen und bei den erwähnten vasomotorisch-psychischen Attaken in Motilitätspsychosen glaube ich für die Möglichkeit einer Antezedenz der vaskulären Alteration plaidieren zu müssen und außerdem natürlich noch da, wo der Luftdruck in eine Ehe zwischen Affekt und Vasoregulation als Hausfreund eintritt. Er kann ja von vorneherein nur auf die vasomotorischen Centren wirken, also zunächst nur den Blutdruck und erst dann mit dessen Hilfe auch den Affekt beeinflussen. Aber der Umstand, daß das überhaupt möglich sein dürfte, läßt doch auf mancherlei Vorgänge ein Streiflicht fallen. So ist es ein längst bekanntes Faktum, daß bei vielen Dipsomanen und ihnen nahestehenden Zustandsbildern das Maximum der Anfälle in die Übergangsjahreszeiten trifft, also in die Monate, wo häufige und jähe Witterungsschwankungen an die Stabilität und Labilität des Gefäßsystems gesteigerte Anforderungen stellen. Daraus muß ja eben naturgemäß eine relative Erschöpfung und damit ein Sinken der Widerstandskraft in den maßgebenden Zellindividualitäten resultieren. Es ist weiter eine bekannte Erscheinung, daß sich auch die paralytischen Anfälle mit Vorliebe in Zeiten schwankenden Luftdruckes einfinden, ja es ist eine sich immer wiederholende

Beobachtung, daß es in den Anstalten geradezu kritische Tage gibt, an denen ein besonders großer Teil der Kranken stärkere Zustandsschwankungen zeigt, an denen sich die explosiven Erregungszustände häufen, an denen die durchschnittlichen Schlafstundenzahlen jäh absinken. Ich kann nach meinen freilich bescheidenen Erfahrungen nur sagen, daß ich das schon, ehe ich Blutdruckmessungen vornahm, immer wieder an größere klimatische Schwankungen gebunden fand. Nach dem Vorgetragenen würde auch da die verknüpfende Verbindung leicht zu finden sein.

Zum Schluß gestatten Sie mir noch ein paar Worte über die praktische Bedeutung aller dieser Ergebnisse. Meine Herren, sie resultiert unmittelbar aus den skizzierten theoretischen Erwägungen.

Vor allem wird eben jede Behandlungsform psychopathischer Zustände von vorneherein darauf Rücksicht nehmen müssen, daß eine derartige Liaison jederzeit bestehen kann. Man wird also zunächst alles zu vermeiden haben, was da irgendwie schaden könnte. Dazu gehört in erster Linie eine Reihe unserer medikamentösen Agentien; besonders sind verschiedene Schlafmittel von sehr differentem Einfluß auf die Vasomotion.

Ergibt eine fortgeführte systematische Untersuchung dann in der Tat einen sicheren Anhalt für eine Konkurrenz oder gar eine Präzedenz vasoregulatorischer Störungen, so sind damit für die Therapie natürlich unmittelbare Direktiven gegeben.

Denn wenn ich ert einmal Grund zu der Annahme habe, daß ein psycho-pathologischer Vorgang, wie ihn solche Verstimmungen repräsentieren, seine letzte Motivierung in Prozessen findet, die eigentlich auf der somatischen Seite liegen, so werde ich daraus für eine rationelle Behandlung immer nur eine Konsequenz ziehen können: ich werde bestrebt sein müssen, diesen kausalen Störungen entgegenzuarbeiten. Nun sind die in letzter Linie vermuteten toxischen und dyskrasischen Prozesse einer spezifischen Therapie heute erst in sehr bescheidenem Umfange zugänglich. Ich werde mich also damit begnügen müssen und auch vielfach begnügen können, durch ein Verschließen ihrer Einfallstore einen Angriff auf das psychische Gebiet nach Möglichkeit zu hindern. Ein solches Einfallstor ist nach allem Gesagten bei einer Reihe von Kranken der Rayon der Vasomotion. Gelingt es mir also, ihn durch Er-

höhen seiner Resistenz zu schützen, seine Reizbarkeit herabzusetzen oder seine einmal erfolgte Inanspruchnahme durch raschen Ausgleich unschädlich zu machen, so wird damit immerhin schon mehr erreicht sein, als ich sonst gegenüber diesen Krankheitsprozessen zu leisten vermag.

Und das ist in der Tat erreichbar.

Unter den dazu verwertbaren Behandlungsfaktoren steht auch hier die Hydrotherapie obenan. Ich habe schon an anderer Stelle[1]) darauf aufmerksam gemacht, daß die Bäder auf das Verhalten des Blutdruckes einen entschiedenen Einfluß haben. Er sinkt im Bade in der Regel von vorneherein rasch und ziemlich intensiv ab und bleibt auch nach 24 Stunden noch unter den sonstigen Mittelwerten. Ich habe das schon damals als einen besonders wertvollen Faktor der Badewirkung gegenüber gewissen Krankheitsbildern aufgefaßt. Ich stehe heute noch auf demselben Standpunkte, ich kann ihn aber auf Grund meiner seitherigen Erfahrungen dahin erweitern, daß die systematische Anwendung protrahierter Bäder bei im obigen Sinne prädisponierten Individuen nicht nur im allgemeinen das individuelle, normale oder pathologische Blutdruckniveau senkt, sondern daß damit auch die physiologischen und krankhaften Ausschläge der Blutdruckkurven abgeflacht, diese selbst also nivelliert werden. Neben den Bädern kommen natürlich auch die meisten anderen hydro-therapeutischen Maßnahmen in Frage, wie überhaupt alle physikalisch-therapeutischen Prozeduren, von denen man auf der einen Seite eine Kräftigung der peripheren und centralen Gefäßmuskulatur erwarten darf oder die durch eine regelmäßige und intensive Inanspruchnahme der centralen Regulierungen die diesen zu Grunde liegenden nervösen Komplexe gleichsam zu massieren, d. h. unter günstigere Bedingungen, z. B. qua Säftezufluß zu bringen vermögen. Daß man damit immerhin einiges erreichen kann, zeigt Ihnen die Kurve meines Dipsomanen, der freilich schon seit Monaten einer derartigen, natürlich etwas komplizierten Behandlung untersteht. Dazu gehört in erster Linie auch eine gute allgemeine Massage, wie ja auch in einer exakt ausgeführten Bauchmassage eines der besten Mittel zu raschem Herabtreiben des Blutdruckes gegeben ist.

---

[1]) Zur Hydrotherapie bei Psychosen, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1903, 3.

Sonst gelingt das nur durch medikamentöse Einwirkungen. Ich habe auch da ohne weiteres die Konsequenzen aus den einmal gewonnenen Anschauungen gezogen, d. h. ich habe wiederholt Kranken mit periodischen Verstimmungen bei anfallsartigen Blutdrucksteigerungen Amylnitrit zu riechen gegeben. Das hat die Anfälle auch bei rechtzeitiger Anwendung prompt coupiert. In großem Umfange habe ich ferner bei allen diesen Zuständen von einem Medikament Gebrauch gemacht, das sonst offenbar bisher noch sehr wenig gewürdigt wird. Ich meine das Valyl, ein Derivat der Valeriana. Ich habe seine Bedeutung gerade für die hier interessierenden Zustände in einer Publikation zu skizzieren gesucht, die in der Therapie der Gegenwart erschienen[1]) ist. Es zeigt nämlich eine große Differenz gegenüber der Vasomotion. Einmalige Dosen steigern die Blutgefäßspannung gar nicht unerheblich, während bei längerer und systematisch durchgeführter Medikation ein allmähliches Absinken des Blutdruckes, ein zunehmendes Nivellement seiner Kurve eintritt. Einige der vorgezeigten Kurven haben Ihnen das illustriert — offenbar werden durch das Valyl zwar zuerst die Centren gereizt, es folgt dann aber sehr bald eine viel ausgedehntere Reduktion ihrer Erregbarkeit, eine Annahme ihrer normalen und pathologischen Reaktionsfähigkeit — also gerade das was hier von Wert erscheint. Sehr angenehm ist dabei das Fehlen aller Nebenwirkungen. Wenn das Valyl also auch natürlich nicht die letzten Krankheitsursachen anfaßt, so scheint es dennoch bisweilen imstande zu sein, durch Ausschalten des gewohnheitsmäßigen Vermittlers ihr kompromittierendes Übergreifen auf den psychischen Rayon zu hindern. Und damit wäre eben nach dem, was ich Ihnen vorgetragen habe, alles erreicht, was wir vorderhand erreichen können.

---

[1]) Märzheft 1904.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Beiträge zur Lehre von der progressiven Paralyse.

Von

Dozent Dr. Alexander Pilcz,
supplierendem Vorstande der Klinik.

Wenn die Anschauung richtig ist, daß die progressive Paralyse eine Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus bildet, bei welcher die psychischen, i. e. cerebralen Symptome nur eine Teilerscheinung darstellen, so darf die genauere Untersuchung auch anderer, nicht nervöser Organe von paralytischen Kranken a priori nicht uninteressant erscheinen.

Es sei zunächst ein kurzer Hinweis auf diejenigen Erfahrungstatsachen der klinischen Psychiatrie gestattet, welche die eingangs angedeutete Auffassung der Dementia paralytica zu stützen geeignet sind. Ich erinnere an das Verhalten des Körpergewichtes, der Temperaturen, des Blutdruckes,[1] der Veränderungen der neuromuskulären Erregbarkeit,[2] an die Befunde Idelsohns[3] über die Herabsetzung der baktericiden Eigenschaft des Paralytikerserums, die Untersuchungen von Agostini[4] über Herabsetzung der Isotonie des Blutes und von d'Abundo[5] über gesteigerte Giftigkeit desselben; ich er-

[1]) Pilcz. Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 12 „Über Blutdruckmessungen bei Geisteskranken."

[2]) Pilcz. Jahrbücher f. Psychiatrie etc. XXIII, S. 241, 1903. „Über Ergebnisse elektrischer Untersuchungen bei Paralysis progressiva etc."

[3]) Idelsohn. Archiv f. Psychiatrie XXXI. Bd., pg. 640 „Über das Blut und dessen baktericides Verhalten etc."

[4]) Agostini. Rivista speriment. di freniatria etc. 1892. pg. 483 „Sulla isotonia del sangue negli alienati."

[5]) d'Abundo. Rivista speriment. di freniatria etc. 1892, S. 292. „Sull' azione battericida e tossica del sangue degli alienati."

wähne die zahlreichen „vasomotorisch-trophischen" Störungen, die Untersuchungen Raimanns[1]) über alimentäre Glycosurie usw. Aber die Tatsache, daß die Kranken überhaupt an der Paralyse sterben, während doch die übrigen schweren Blödsinnsformen bei Hirnerkrankungen die Prognosis quoad vitam nicht beeinflussen: diese Tatsache allein schon spricht im Sinne einer Allgemeinerkrankung, wie dies auch Kraepelin[2]) entschieden ausgesprochen hat.

Von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe werden uns im Sinne der obigen Erörterungen selbstverständlich nur jene Befunde interessieren, welche nicht eine einfache Komplikation darstellen, oder unschwer aus äusseren Gründen erklärt werden können, wie z. B. die schier unvermeidlichen Lobulärpneumonien, ferner Cystitiden, Sepsis etc. In Betracht kämen hier vielmehr solche Organveränderungen, welche nicht als unmittelbare Todesursachen oder zufällige Komplikationen gedeutet werden können, Befunde etwa, wie sie einer schweren allgemeinen Kachexie entsprechen, für welch letztere aber eine andere Ursache (Carcinose etc.), als eben allein die Paralyse an sich, nicht verantwortlich gemacht werden kann.

In der Literatur liegen u. a. folgende Berichte über Untersuchungen innerer Organe von Paralytikern vor. Straub[3]) fand bei 84 Paralytikern 69mal Erkrankungen der Aorta. Angiolella[4]) sah periarteriitische Veränderungen in der Leber und den Nieren. Kraepelin[5]) notiert unter 56 Obduktionen „Entartung des Herzmuskels 11mal, braune Atrophie 4mal, Fettherz 3mal, Endocarditis 4mal, Pericarditis 1mal. Granularatrophie der Niere wurde 6mal angetroffen. Einigemale waren

---

1) Raimann. Zeitschrift f. Heilkunde. XXIII. Bd., Heft II, 1902. „Über Glycosurie und alimentäre Glycosurie bei Geisteskranken."

2) Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatrie, 1904, II. Bd., S. 382ff. Ich verweise an dieser Stelle auch auf die hochinteressanten Ausführungen von W. Alter (Neurolog. Zentralblatt 1903, Nr. 11 „Zur Pathologie toxischer Gehirnkrankheiten", und Berliner klin. Wochenschrift 1903, Nr. 47, „Psychiatrie und Seitenkettentheorie".)

3) Straub. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. pathologische Anatomie, 1899, 2. T. S. 351 „Über Veränderungen der Aortenwand bei der progressiven Paralyse."

4) Angiolella Manicomio 1895. 2, 3.

5) Kraepelin. l c., S. 365.



auch parenchymatöse Erkrankungen der Leber zu verzeichnen". Klippel[1]) beschrieb auf Grund histologischer Untersuchungen die sogenannte „Foie vaso-paralytique" (unter 14 Fällen 9mal; in einem Falle fanden sich auch Veränderungen der Niere). Angaben älterer Autoren sind in der Mendelschen[2]) Monographie zusammengetragen. Mendel selbst erwähnt, Herzfehler in 3%, arteriosklerotische Veränderungen jedoch recht häufig bei Paralytikern gefunden zu haben.

Strecher[3]) fand Herzveränderungen in 44·62% der Obductionen von Paralytikern (und zwar bei 56·05% der Männer, 33·19% der weiblichen Kranken).

Es schien mir nun erstens nicht uninteressant, an der Hand eines großen Materiales, wie es die Sektionsprotokolle der Wiener Irrenanstalt bieten, einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern. Außerdem hatte ich begonnen, Nebenniere und Leber von paralytischen Geisteskranken auch histologisch zu untersuchen, die Leber mit Rücksicht auf die zitierte Arbeit von Klippel, die Nebenniere, weil — meines Wissens — dieses Organ bis jetzt bei Paralytikern überhaupt kaum[4]) untersucht worden war, dessen Prüfung aber gerade mit Rücksicht auf neuere Arbeiten (Biedl, Wiesel etc.) mich besonders interessierte. Meine histologischen Untersuchungen erstrecken sich auf eine allerdings erst sehr geringe Anzahl von Fällen. Da ich aber, augenblicklich mit anderen Fragen beschäftigt, dieses Thema vorläufig nicht weiter verfolgen kann, anderseits die erhobenen Befunde nicht uninteressant sind, darf ich wohl jetzt schon auch darüber berichten. Für die Durchsicht der histologischen Präparate von

---

[1]) Klippel. Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie 1892, S. 17 „Lésions du foie dans la paralysie générale etc." (ebenso Archives générales de médecine 1892, II. pg. 184 ff.)

[2]) Mendel. „Die progressive Paralyse der Irren." 1880, Berlin, S. 223.

[3]) Strecher. Virchow Archiv 1894, Bd. 136, pag. 217. „Über die anatomischen Veränderungen des Herzens bei chronischen Geistesstörungen" (mit reichl. Literatur.)

[4]) Nur in der Beadles'schen Arbeit „Some lesions of suprarenal in the insane" (Pathol. Soc. Transactions, T. 50, pg. 214) wird auch der Nebennierenbefund bei einem Paralytiker mitgeteilt; es fanden sich zwischen den Epithelsäulen der Rindenzellen „small collections of round inflammatory cells", desgleichen auch um die Gefäße der Marksubstanz, ferner stellenweise Blutextravasate.

der Leber bin ich Herrn Professor Dr. Kretz, von der Nebenniere Herrn Dr. Wiesel zu besonderem Danke verpflichtet.

Die Sektionsprotokolle der letzten 10 Jahre ergaben mir ein Material von 685 männlichen und 211 weiblichen paralytischen Kranken, zusammen 896 Paralytiker.

Seitens des Zirkulationsapparates fanden sich: Atheromatose der Aorta in 280, braune Atrophie des Herzens in 58, einfache Atrophie in 227, fettige Degeneration des Herzmuskels in 104, Fettherz in 70, Klappenfehler (nach Endocarditis) in 53, Myodegeneratio (ohne weitere Angabe) in 51 Fällen.

Von Veränderungen der Leber lagen vor: Einfache Atrophie in 235, braune Atrophie in 33, fettige Degeneration in 60 Fällen (außerdem Lebercirrhose bei 8 männlichen Kranken).

Die Nieren boten folgendes: Arteriosklerotische Schrumpfniere 19mal, einfache Atrophie 225mal, fettige Degeneration 46mal.

Die Milz war in 227 Fällen einfach atrophisch.

Akutere Prozesse, wie trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, Tumor lienis acutus und subacutus etc. hatte ich im Sinne der eingangs angedeuteten Gesichtspunkte nicht weiter berücksichtigt, ebensowenig Lobulärpneumonien, Bronchitis capillaris etc.

Hingegen interessierte mich das Vorkommen von Tuberkulose bei Paralytikern. Die Lungenschwindsucht speziell, welche gerade unter den Pfleglingen der Wiener Irrenanstalt so zahlreiche Opfer findet, schien mir unter allen Geisteskranken die Paralytiker relativ seltener dahinzuraffen; ich prüfte nun, wie zu diesem subjektiven Eindrucke das Tatsachenmateriale der Sektionsprotokolle sich verhielte. Ich ging zu diesem Zwecke die Obduktionen der letzten 12 Jahre durch, und fand Folgendes: Von 1050 Paralytikern starben 109 an Tuberkulose (darunter 9 an miliarer) = 10·38%. Auf die Geschlechter verteilt ergaben sich die Zahlen: 233 weibliche mit 29 = 12.44%, 817 männliche Kranke mit 80 = 9·79% Mortalität.

Von den übrigen Geisteskranken (687) erlagen 178 = 25·91% der Tuberkulose (328 weibliche Kranke mit 87 = 26.52% und 359 Männer mit 91 = 25·35% Mortalität). Dabei wurden alle nicht paralytischen Geisteskranken unter einem gezählt, also auch die zahlreichen Fälle von Altersblödsinn,

arteriosklerotischer Demenz etc. Es würde aber der selbst unter diesen Umständen schon recht auffällige Unterschied (10·38% gegenüber 25·91%) gewiß größer werden, wenn mit den Paralytikern nur solche Geisteskranke verglichen werden, welche gleichalterig sind, also in den Jahren zwischen 35 bis 55, wenn man z. B. die Fälle von Dementia senilis ausschließt; denn bei Leuten, welche 70 und 80 Jahre alt geworden sind, wird Lungentuberkulose als causa mortis eo ipso wohl nur recht selten anzutreffen sein. Unter den 687 nicht paralytischen Geisteskranken befanden sich viele Fälle von Altersblödsinn und von Psychosis e cerebropathia circumscripta (Blödsinn bei Herderkrankung.) Zieht man die Kranken mit einem Lebensalter von über 55 (zumeist Patienten der beiden letztgenannten Kategorien), andererseits aber auch jene Fälle ab, welche vor dem 35. Jahre starben, so bleiben 223 Nichtparalytiker mit 76 = 34·08% Mortalität durch Tuberkulose. Erwähnenswert ist aber auch das Verhalten der paralytischen und nicht paralytischen Geisteskranken bezüglich des Vorkommens ausgeheilter obsoleter tuberkulöser Herde in der Lunge. Von den 223 Nichtparalytikern wurde viermal, d. h. in 1·79% obsolete Spitzentuberkulose gefunden. Von 1090 Paralytikern weisen 80 = 7·34% diesen Befund auf.

Bei einem Vergleiche gleichalteriger und unter denselben äußeren Bedingungen untergebrachter Geisteskranker scheint sich folgender Unterschied zu ergeben. Von der Lungentuberkulose werden 10·38% Paralytiker und 34·08% Nichtparalytiker dahingerafft. Eine schon vorhanden gewesene, aber ausgeheilte Lungenschwindsucht fand sich bei ersteren in 7·34%, bei letzteren in 1·79%. Diese beiden Zahlen erscheinen aber umso bemerkenswerter, wenn man sich die schwere Ernährungsstörung vor Augen hält, den hochgradigen allgemeinen Marasmus, in welchen die Paralytiker verfallen, jene bedeutende Kachexie, welche doch — so würde man a priori erwarten — einen günstigen Boden für Infektionen darstellen sollte. Es liegt mir ferne, aus diesen Ergebnissen weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen. Allein gerade mit Rücksicht auf die immer plausiblere Anschauung von einer — sozusagen — „paralytischen Dyscrase", von einer Allgemeinerkrankung und veränderten Blutbeschaffenheit schien es mir nicht unwichtig, einstweilen auch diese Tatsachen

zu registrieren. Mendel [l. c. S. 208] meint auch, daß die Lungentuberkulose unter den direkten Todesursachen bei der progressiven Paralyse seltener scheine, als bei den übrigen Psychosen, „vielleicht auch wegen der relativ kürzeren Dauer der Krankheit im Vergleiche zu den sekundären Psychosen". S. 245 erwähnt Mendel, daß in 5% seiner Fälle Lungentuberkulose der Paralyse vorangegangen sei.

Heimann[1]) notiert Lungentuberculose als causa mortis bei 4·2% der Paralytiker, hingegen z. B. bei 21·8% der „einfachen" Seelenstörungen, bei 34·4% von Imbecillen und Idioten, 17·4% der Epileptiker.

Zum Schlusse sei das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Leber und Nebenniere mitgeteilt. Als Kontrollpräparate dienten vor allem die entsprechenden Organe von Kranken, welche zwar nicht Paralytiker, aber unter ähnlichen klinischen Symptomen starben, bettlägerige Kranke mit Lähmungserscheinungen, Decubitusbildung etc., Fälle von arteriosklerotischer Demenz, Altersblödsinn etc. Von einer Wiedergabe detaillierter Krankheitsgeschichten kann ich füglich absehen. Es handelte sich durchwegs um typische Fälle ohne solche Organveränderungen, welche mit einem chronischen Siechtume einhergehen.

Zur histologischen Untersuchung kamen die Nebennieren von 13 paralytischen und 8 nichtparalytischen Geisteskranken. Bei sämtlichen Paralytikern lagen in übereinstimmender Weise Bilder vor, wie sie z. B. folgende von Dr. Wiesel freundlichst mir mitgeteilte Befunde ergeben:

B., 39 Jahre. Nebenniere. Stark verfettete Zona fasciculata mit einzelnen dazwischen liegenden Bildungszellen. Verfettete Reticularis mit reichlichem dazwischen liegenden Bindegewebe.

Mark normal breit. (Obduktionsbefund: Diffuse eiterige Bronchitis, confluirende Lobulärpneumonie im Unterlappen, sowie in den unteren Partien des Oberlappens und Mittellappens der rechten Lunge. Beginnende Lobulärpneumonie im Unterlappen der linken Lunge. Sklerose der Aorta geringeren Grades. Atrophie des Herzens und der übrigen Organe.)

[1]) Heimann. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. 57, S. 520. „Die Todesursachen des Geisteskranken."

oder

P., 54 Jahre. Nebenniere. Sehr stark verfettete Zona fasciculata, schwach ausgebildete Zona glomerulosa. Die Kerne einer ganzen Reihe von Fasciculatazellen schwächer färbbar als andere. Starke Stauung der Rindengefäße. Marksubstanz normal breit. (Obduktionsbefund: Sklerose der Kranzgefäße der Aorta abdominalis, hochgradige Hypertrophie des linken Herzens. Stauungsorgane. Stauungskatarrh des Magens und Darmes. Lobulärpneumonie. Anwachsung der Lungen. Obsolete Spitzentuberkulose. Docent Dr. Landsteiner.)

(In diesen, sowie in den folgenden Fällen habe ich den Gehirnbefund — typisch paralytische Veränderungen — nicht speziell mit herausgeschrieben.)

Die Veränderungen bestehen in einer hochgradigen allgemeinen Verfettung der Zellen der Nebennierenrindensubstanz, in einer Verfettung, welche ihrer Ausdehnung nach einerseits weder der normalen [1]) Verfettung der Rindenzellen bei sehr alten Individuen entspricht, noch anderseits durch die Befunde einer terminalen Lobularpneumonie etc. erklärt werden können, wie sie sonst nur bei schweren allgemeinen Kachexien (Carcinose, Tuberkulose etc.) gefunden wird. Von den 8 nicht paralytischen Geisteskranken wies eine analoge Verfettung nur ein 43jähriger Melancholikus auf, welcher durch Ruptur eines Aneurysma gestorben war, und der — bei anamnestisch sichergestellter Lues (!) — an Tabes dorsualis gelitten hatte.

Die Leber wurde bei 8 Paralytikern und 8 nicht paralytischen Geisteskranken untersucht. Befunde, wie sie Klippel in seiner oben zitierten Arbeit mitgeteilt, lagen nicht vor. Hingegen bestanden in 5 von den 8 untersuchten Lebern Veränderungen, für welche ich als Beispiel folgende von Prof. Dr. Kretz gütigst mir mitgeteilte Befunde erwähne.

H., 31 Jahre, Leber. Ausgesprochener Umbau der Leber, vereinzelt zellige Infiltration der Capsula Glissonii, junge Leberzellen, ziemlich allgemeine Fettkörnchenbildung in den Zellen. (Obduktionsbefund: Diffuse Bronchitis. Hypostase in den Unterlappen mit Aspirationspneumonien in beiden

[1]) Wiesel, Anatomische Hefte 1902, 19. Bd., Heft. 3 „Beiträge zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Nebenniere.“ (S. 516.)

Lungen. Braune und seröse Atrophie des Herzens. Atrophie der inneren Organe, Cysten in der Niere, Magendarmkatarrh Prof. Dr. Ghon)

oder

H., 40 Jahre, Leber. Umgebaute Leber. Beginnende Bindegewebsentwicklung. Ziemlich allgemeine Fettkörnchenbildung in den Leberzellen. Kleine Herde heller, zum Teile zweikerniger Leberzellen. Beginn einer Cirrhose und nachschiebende Regeneration. (Obduktionsbefund: Pneumonie des rechten Unterlappens nach eiteriger Bronchitis. Fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Alte beiderseitige Spitzentuberkulose mit Pleuritis adaesiva der ganzen linken Lunge. Chronischer Magendarmkatarrh. Allgemeine Atrophie. Decubitus, Dr. Bartel.)

Dieser Befund eines Umbaues der Lebertextur fand sich nur in einem Falle der 8 untersuchten nicht paralytischen Geisteskranken, und zwar bei einer 44jährigen Frau, welche, acut an halluzinatorischer Verworrenheit erkrankt, unter den Erscheinungen eines Delirium acutum rasch zugrunde gegangen war.

Sp., 44 Jahre, Leber. Im Aufbaue schwer verändert (abgelaufene Degenerationsprozesse). Eine Menge junger Zellen und zwar herdförmig angeordnet, Schwellung der Zellen. (Obduktionsbefund: Arteriosklerose mit Atrophie der Nieren, geringe Hypertrophie des linken Herzventrikels. Lungenemphysem, Bronchitis. Konfluierende Lobulärpneumonie beider Lungen. Atrophie der Organe. Prof. Dr. Ghon.)

Die fraglichen Befunde stellen einen Umbau der Lebertextur dar mit andauernden Regenerationsvorgängen, was dafür spricht, daß die betreffenden Individuen mehrfache Attaken von Leberdegenerationsprozessen durchgemacht haben, was, wie wir annehmen, auf eine Intoxikation, auf toxische Einflüsse zurückgeführt werden darf.

So klein auch das vorliegende Material ist (soweit die histologischen Studien in Betracht kommen), gestattet es doch das Eine auszusagen, daß die Befunde sehr gut zu den übrigen Tatsachen der klinischen Psychiatrie passen und gleichfalls eine Stütze für die Anschauung abzugeben imstande sind, welche in der progressiven Paralyse mehr als einen lediglich cerebralen

Prozeß erblickt, nämlich eine schwere Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus.

Kurz resumiert, ist das Ergebnis dieser Studie Folgendes: Bei der progressiven Paralyse kommen Erkrankungen innerer Organe in einer Häufigkeit, Ausdehnung und Qualität vor, daß sie einerseits nicht als zufällige Komplikationen angesprochen werden können; anderseits ist es unmöglich, sie als durch den cerebralen Prozeß primär bedingt zu erklären, sie müssen vielmehr als Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung, als koordinirt aufgefaßt werden dem pathologisch-anatomischen Befunde im Zentralnervensystem. (Inwieweit der in dieser Arbeit erwähnte Unterschied im Verhalten der Paralytiker zur Tuberkulose gegenüber den nicht paralytischen Geisteskranken auch mit herangezogen werden darf zur Begründung der Anschauung von einer besonderen Veränderung der Blutbeschaffenheit, bleibe dahingestellt.)

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Kurzer, ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie.

Von

Dr. Erwin Stransky,
klinischer Assistent.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Im vergangenen Jahre war ich in der Lage, einen Fall mitteilen zu können, in dem es auf Grund einer Hirnatrophie auf der Basis eines senil-arteriosklerotischen Prozesses zu einer Reihe von Herderscheinungen gekommen war, welche, zum Teil wenigstens, vielleicht auf eine relativ stärker ausgeprägte Atrophie einzelner Rindenpartien bezogen werden konnten. Ich verweise, um hier nicht schon Gesagtes nochmals rekapitulieren zu müssen, auf meine diesbezügliche Publikation.[1]) Der Fall ließ sich recht ungezwungen anreihen an eine Gruppe zuerst von Pick mitgeteilter Beobachtungen, die ich an früherer Stelle zitiert habe und wohl als allgemein bekannt voraussetzen darf. Abgesehen davon, daß das bald mehr flüchtige, bald freilich auch konstantere Auftreten von Herdsymptomen bei rein atrophisierenden Prozessen — auch in meinem Falle erwies sich die Rinde, speziell die der Sprachregion, herdfrei, ebenso das darunter liegende Marklager — an sich nicht so selten zu beobachten ist, muß man es wohl als ein Verdienst Picks betrachten, diesen Zusammenhang für bestimmte Fälle genau erwiesen zu haben. Liepmann[2]) hat bald darauf eine homologe Beobachtung

[1]) Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Band XIII., S. 464 (1903).
[2]) Neurol. Zentralblatt, 1900.

mitgeteilt. Es erschiene nun nicht ohne ein gewisses Interesse, in solchen Fällen die Rinde auch mikroskopisch zu durchsuchen, insbesondere darauf, ob nicht auf das Senium, respektive die Gefäßveränderung zu beziehende pathologische Befunde an den atrophischesten Stellen etwa stärkere Ausprägung, beziehungsweise Besonderheiten darbieten. Ich zweifle gar nicht, daß in den bisher publizierten Fällen gleichfalls derartige Untersuchungen vorgenommen wurden; doch fand ich bei Durchsicht der einschlägigen Arbeiten hierüber keine genaueren Aufschlüsse. Mit Rücksicht darauf erscheint es mir vielleicht nicht ganz unangemessen, in den folgenden Zeilen in aller Kürze den mikroskopischen Rindenbefund in meinem Falle zu skizzieren, wozu ich noch bemerke, daß eine Reihe der Präparate von mir in der heurigen Februarsitzung des Wiener Vereines für Psychiatrie und Neurologie demonstriert wurden. Zur Untersuchung gelangten zahlreiche Rindenstücke und das tiefere Mark aus den verschiedensten Regionen beider Hemisphären, in gleicher Weise Stellen, die den in meiner Mittheilung angeführten grubigen Vertiefungen, wie solche, die den intervallären Rindenbezirken entsprachen.

Es kamen die üblichen Methoden zur Anwendung (für die feinen Rindenfasern die Kaessche [respektive Wolterssche] Hämatoxylinfärbung) und endlich auch die Weigertsche Gliamethode, welch letztere leider — wie in so manchen anderen Fällen — nur recht mäßige Resultate ergab; die Färbung drang über die beiden obersten Rindenschichten nicht weiter nach innen, war nicht absolut elektiv und ergab vor allem keine wesentlich anderen Bilder als van Gieson-Präparate; ich beschränke mich daher in meinen auf der Tafel gegebenen Abbildungen auf die Darstellung solcher; es mag hier noch registriert sein, daß eine Autorität wie Obersteiner[1]) von der van Giesonschen Färbung sagt, sie gebe häufig Präparate, an denen die Struktur der Glia recht schön erkennbar sei.

Was nun zunächst das Gesamtbild der Präparate betrifft, so ist zu bemerken, daß dieselbe in toto keinerlei schwere Destruktionsprozesse an der Rinde erkennen lassen; es war nichts zu sehen von jenem Faserschwund, wie wir ihn in den Fällen von progressiver Paralyse und schwererer diffuser Prozesse überhaupt

[1]) Siehe dessen bekannte „Anleitung", IV. Aufl. S. 29.

in der Rinde, beziehungsweise in bestimmten Gegenden des Cortex zu Gesicht bekommen; die einzelnen Schichten der Rinde zeigten jenen Grad der Abgrenzung gegeneinander, wie wir ihn bei älteren Individuen in der Regel zu sehen gewohnt sind; jene Verwaschenheit des strukturellen Aufbaues, wie sie bei schwereren diffusen Rindenprozessen, insbesondere bei der Paralyse in Erscheinung tritt, wurde durchgehends vermißt. In der Rinde des Stirnhirns sind einzelne kleine, frische — wohl agonale — Blutaustritte zu sehen.

An Wolters-Kaesschen Präparaten manifestiert sich zunächst das Vorhandensein eines so ziemlich in allen Rindenregionen nachweisbaren, geringgradigen Faserschwundes. Im Marklager, respektive in den Markleisten sind nirgends größere, auf ausgebreitetere Faserdegenerationen hinweisende Lücken respektive Lichtungen zu sehen, wie sie sich oft schon beim makroskopischen Aspekt der Präparate darstellen in Fällen, wo der Faserschwund erheblichere Dimensionen angenommen hat.

Deutlicher tritt die Abnahme an Faserreichtum naturgemäß in der grauen Substanz zutage. Da fällt es zunächst auf, daß der an sich mäßige Faserschwund sozusagen ein konzentrischer ist und gleichmäßig alle Gattungen in der Rinde vertretener Fasern befällt. Wir sehen nirgends eine elektive Atrophie der tangentialen Fasern. Wir sehen nirgends den Faserverlauf durchbrochen von gliösen Verdichtungsherden. Dabei sind die einzelnen in der Rinde existierenden Faserschichten und -Gruppen als solche ziemlich deutlich zu differenzieren. Man sieht die tangentiale Faserschichte recht deutlich markiert; dasselbe gilt vom äußeren und vom inneren Baillargerschen Streifen, sowie von den zwischenliegenden Markfasernetzen. Nur an einer Stelle ist der Faserreichtum in der Rinde doch in erheblicherem und auffälligem Maße reduziert. Die Tangentialfasern als solche sind zwar als deutlicher Zug markiert, aber an Zahl sehr gelichtet. Dasselbe Bild, vielleicht in noch höherem Maße, bietet die Faserung des Netzwerkes, welches die tieferen Teile der molekularen und die kleinzellige Schicht durchflicht; ziemlich gut sind dann wiederum die beiden Baillargerschen Streifen erhalten, sowie die zwischenliegenden respektive über sie hinaus zur Oberfläche emporstrebenden Radiärzüge, in denen die Abnahme an Fasern nur eine geringe ist. Es erscheint

mir nicht ganz ohne Belang, daß dieses Gebiet des relativ stärksten Faserausfalles so ziemlich koinzidiert mit jener Stelle an der Gehirnoberfläche, die sich makroskopisch am atrophischesten erwies: es handelt sich um die Rinde des linken unteren Scheitellappens in seinem vorderen, an die erste Schläfewindung angrenzenden Anteil; die bezügliche Gruppe hatte, wie ich in meiner Mitteilung beschrieb, dieselbe Region okkupiert; ihren Grund bildete der gyrus supramarginalis. Besonders in die Augen springend war der Gegensatz zur gleichen Stelle in der rechten Hemisphäre, die einen noch ziemlich großen Reichtum an Fasern aufwies. Ich enthalte mich gleichwohl, aus diesem Befunde allzu weitgehende Schlüsse zu ziehen, weil es zu diesem Behufe zur genaueren Entscheidung wohl notwendig wäre, in solchen Fällen nicht vorzüglich eine größere Anzahl von einzelnen Gehirnstücken zu untersuchen, wie ich es aus wesentlich histologischem Interesse tat, sondern lückenlose Serienschnitte durch das ganze Gehirn zu studieren.

An den übrigen Rindenstücken, welche, wie bemerkt, in größerer Anzahl aus allen Regionen beider Hemisphären entnommen worden waren, ergab sich sonst bezüglich der Faserverhältnisse nichts wesentlich Bemerkenswertes. Nur will ich noch ganz besonders betonen, daß sich gerade im Stirnhirn relativ nur geringe Veränderungen nachweisen ließen.

An den Zellen entsprachen die vorzufindenden Veränderungen durchaus jenen, wie wir sie bei senilen Individuen — es handelte sich, wie erinnerlich, um einen 65jährigen Mann — zu finden gewohnt sind. Es fällt hauptsächlich der große Pigmentreichtum, respektive die stellenweise pigmentöse Degeneration auf. Einzelne Zellleiber sind nahezu gänzlich von Pigment erfüllt. Hie und da finden sich wohl auch einzelne deutlich atrophische Zellen, insbesondere in der Schicht der großen Pyramiden. Im allgemeinen ist auch der Zellreichtum nirgends von den in diesem Alter gewohnten Verhältnissen abweichend. Die Zellschichtung der Rinde kommt allenthalben sehr deutlich zum Ausdruck. Die Zellfortsätze sind, insbesondere an den Pyramidenzellen, gut zu sehen. Ich konnte nicht den Eindruck gewinnen, als würden sich irgend welche lokale Differenzen zwischen den einzelnen Rindenregionen hinsichtlich Zellveränderung und Zellschichtenstruktur vorfinden. Gröbere Alterationen

waren sonst an den Zellen nicht zu sehen. Soweit sich Differenzen zwischen den einzelnen untersuchten Rindenregionen ergaben, entsprachen sie den bekannten strukturellen Verschiedenheiten im Aufbau der Hirnrinde in ihren verschiedenen Abschnitten.

Die oberflächliche Gliaschichte unter der Pia zeigt sich fast überall merklich verbreitert. Während sie unter gewöhnlichen Verhältnissen (nach Obersteiner l. c.) in ihrer Breite zwischen 3 und 30 μ schwankt, sehen wir sie an unseren Präparaten stellenweise eine Breite von nahezu 50 μ annehmen; an einzelnen Stellen geht der Breitendurchmesser sogar noch etwas über diese Zahl hinaus. Die Fasern sind überall ziemlich grob und dicht verfilzt. Ich kann nicht sagen, daß sich wesentliche Differenzen zwischen den verschiedenen Rindenregionen in diesem Punkt gezeigt hätten. Hie und da sieht man, daß unabhängig von Gefäßeintrittsstellen die äußere Begrenzungslinie dieser Schichte nicht glatt verläuft, sondern Einsenkungen darbietet beziehungsweise dazwischen hügel- oder pilzförmige Erhebungen zeigt. Wir haben es wohl durchgehends mit Altersveränderungen zu tun, wie sie großenteils auch Weigert[1]) in seiner grundlegenden Arbeit verzeichnet.

In der molekulären Schicht zeigte sich ebenso wie im Randsaum überall eine sehr deutliche Ausprägung und Vermehrung der Glia-, resp. Spinnenzellen, die vielenorts zu ganzen Nestern zusammengeballt sind. In einigen dieser Gliazellen konnte man auch Pigment, respektive vielleicht Fett ausnehmen. Die Gliakerne sind ziemlich typisch, gekörnt und groß und treten bei der van Giesonschen Färbung oder bei Alaunhämatoxylintinction sehr schön und zahlreich hervor. In den tieferen Rindenschichten ist keine so auffällige Vermehrung der Glia zu konstatieren.

Außer dieser diffusen Wucherung des gliösen Stützgewebes nun waren elektive Gliaverdichtungen auffällig, die eine deutlich perivasculäre Anordnung erkennen ließen und sich fast ausschließlich um die von der Pia her in die Rinde eindringenden Gefäße herum etabliert hatten. Es handelte sich um ein dichtes, von der oberflächlichen Gliaschicht her einzelne Gefäße bis etwa in die Mitte der zellenarmen Schicht begleitendes Glia-

[1]) Beitrag zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. — Frankfurt a. M. 1895.



gestrüpp, welches im Durchmesser bisweilen das Gefäßlumen samt den verdickten Gefäßwänden fast an Breite übertraf und sich bei stärkerer Vergrößerung als ein Gewirre zahlreicher gröberer und feinerer Fasern mit dazwischenliegenden reichlichen Gliakernen erwies. Bis in tiefere Lagen der Rinde sah ich solche dichte perivasculäre Gliafilze, wie sie auch in den Fig. 1 und 2 zur Darstellung gelangen, nur selten herabreichen. Gleich hier muß ich bemerken, daß es in der Hirnrinde immer

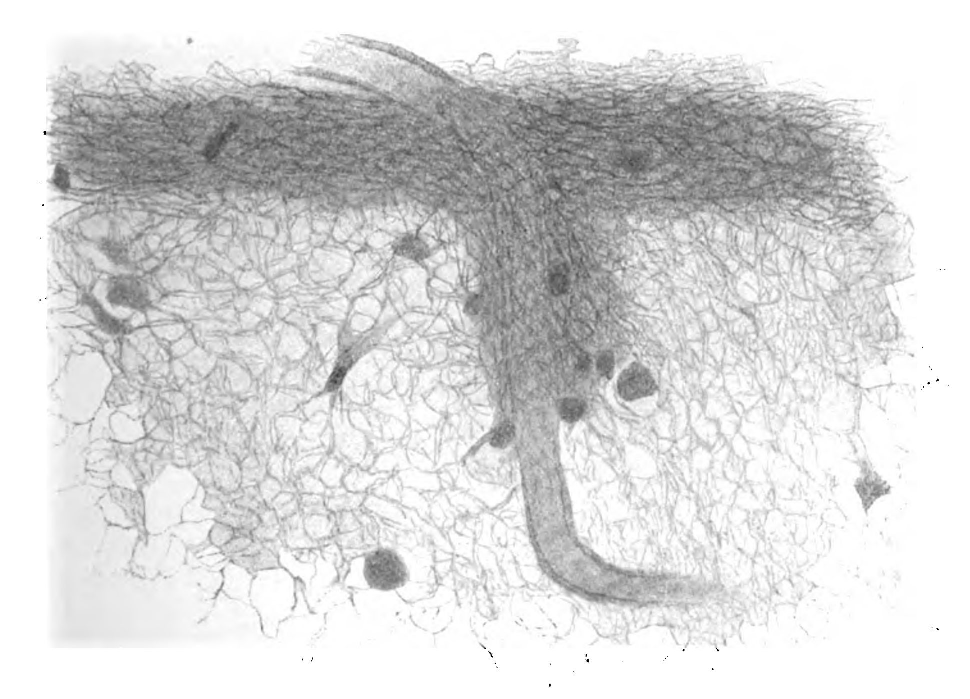


Fig. 1.

nur einige wenige Gefäße waren, um die ein solches Verhalten der Glia gesehen werden konnte; freilich will ich hervorheben, daß der linke gyrus supramarginalis wieder relativ am häufigsten solche Bilder erkennen ließ.

Fig. 1 und 2 illustrieren wohl die eben beschriebenen Verhältnisse in recht anschaulicher Weise. In Fig. 1 sieht man ein solches Gefäßchen im Längsschnitte getroffen, in Fig. 2 im Querschnitte in der molekularen Schicht. In beiden Abbildungen

wird der große Reichtum von Glia- resp. Spinnenzellen auffallen, namentlich in dem perivasculären Filz. Die Fig. 3 und 4 sollen zur Illustration der diffusen Vermehrung der Glia- resp. Spinnenzellen und Gliafasern dienen, wie wir sie in der oberflächlichen gliösen Deckschicht und in der zellarmen Schicht in unserem Falle verzeichneten; sie erklären sich wohl durch den bloßen Anblick.

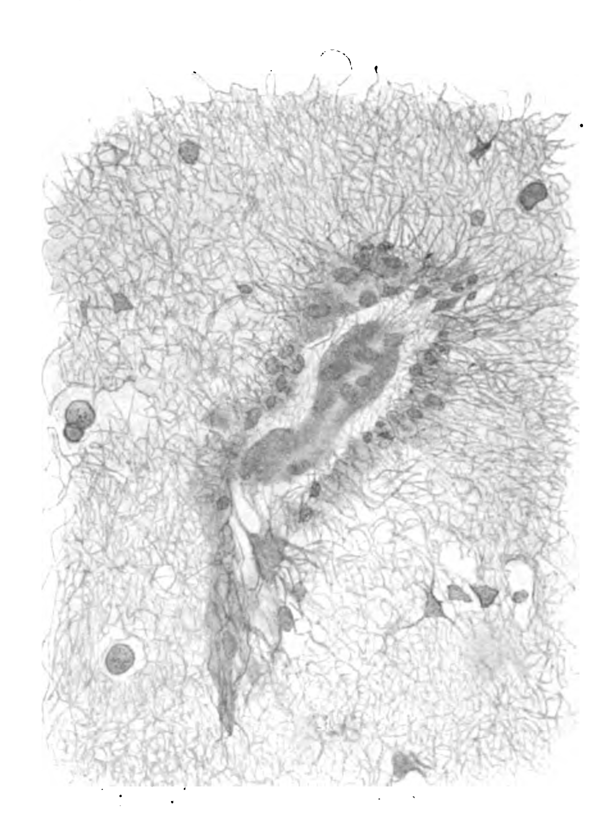


Fig. 2.

Fig. 1 ist gezeichnet bei Reichert, Oc. 3, Immersion X, Tubuslänge 195; Fig. 2 bei Oc. 3, Obj. 6, Tubuslänge 180; Fig 3 und 4 bei Oc. 3, Obj. 7a. Tubuslänge 195; sämtlichen Abbildungen liegen van Gieson-Präparate der Rinde des linksseitigen Gyrus supramarginalis zugrunde; die Zeichnungen verfertigte der akademische Maler Herr Kiss.

Ich zweifle nicht, daß wir es da mit Wucherungen der gliösen Begrenzungsmembran zu tun haben, welche den Gefäßen im Zentralnervensystem eigen ist. Mit den später unten noch zu besprechenden Befunden Alzheimers, speziell mit seiner perivasculären Gliose der Hirnrinde, dürfen diese Befunde wohl nicht homologisiert werden. Sie haben damit höchstens das gemein, daß es nur einzelne Gefäße sind, um die sich die

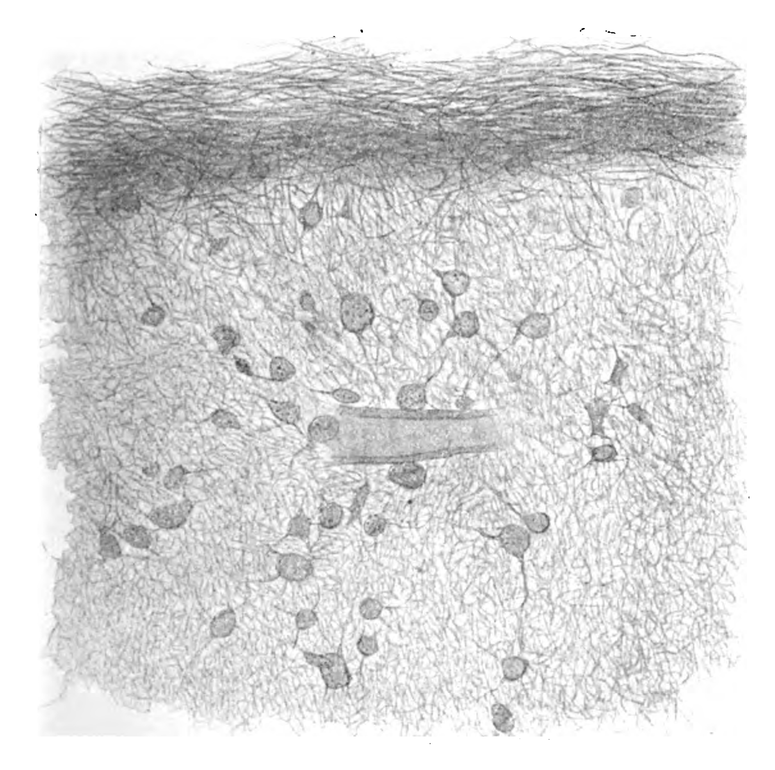


Fig. 3.

beschriebene Gliawucherung erkennen läßt, ganz ähnlich, wie auch bei der perivaskulären Gliose Alzheimers immer nur einige Gefäße es sind, die den Mittelpunkt der Erkrankungsherde bilden, während andere wiederum frei bleiben, und daß um diese Gefäße herum die Zellen an Zahl reduziert resp. durch Glia substituiert sind; doch erreichen diese annähernd keilförmigen Lichtungen nicht jene Mächtigkeit wie dort. Im übrigen

aber fehlen so ziemlich die Characteristica der von Alzheimer beschriebenen Rindenaffektion, wie unten noch kurz auszuführen sein wird. Sicherlich dürfte dieses eben beschriebene

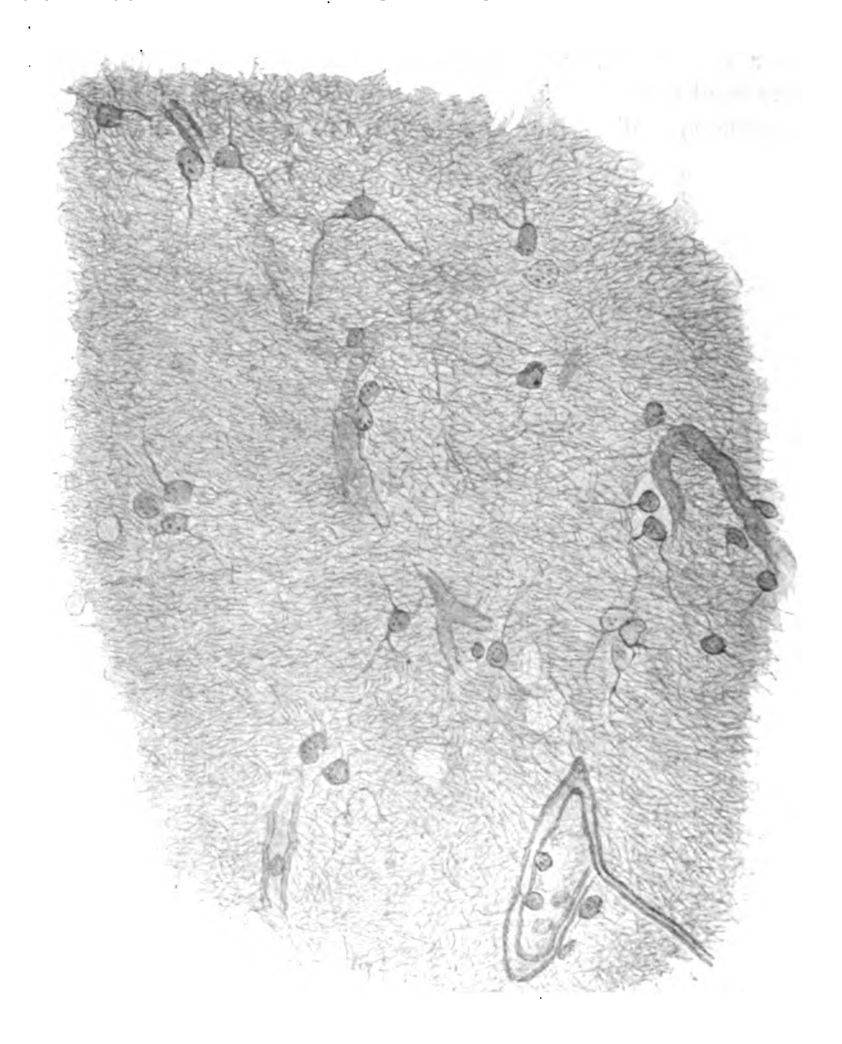


Fig. 4.

Verhalten bei Arteriosklerose, beziehungsweise im vorgerückten Alter sich öfter finden lassen und nur eine Teilerscheinung der damit verbundenen, noch an die Grenze zwischen Physiologischem

und Pathologischem heranreichenden Veränderungen bilden. Vielleicht auch haben wir es hier, in der Wucherung der perivasculären gliösen Begrenzungsmembran, mit den ersten Stadien respektive mit den Vorläufern der echten perivasculären Gliose (beziehungsweise der senilen Rindenverödung) zu tun.

In den tieferen Schichten der Rinde wie in der Marksubstanz konnte ich, wie schon oben bemerkt, keine nennenswerteren Befunde erheben. Allenthalben in den untersuchten Partien sieht man zahlreiche, teilweise stark atheromatös veränderte Gefäße, um die dann nicht selten die gliöse Begrenzungsmembran merkbar verdichtet, der adventitielle und der perivasculäre Lymphraum weiter und ähnlich, wie dies Campbell beschreibt, mit allerhand Detritus, Pigment und einzelnen Blutkörperchen erfüllt ist. Stellenweise gewinnt man Eindrücke wie beim état criblé. Nirgends sah ich Bilder, die der von Binswanger beschriebenen, ebenfalls weiter unten noch zu registrierenden Encephalitis subcorticalis chronica entsprochen hätten.

Zu erwähnen wäre noch, daß ich vereinzelt in der Rinde an den Seitenästchen der von den Meningen hereindringenden Gefäßchen eigenartige spindelförmige Anschwellungen zu Gesicht bekam, ähnlich wie sie für diese Gefäße von Neelsen[1]) beschrieben worden sind; Herr Professor Obersteiner hatte die Liebenswürdigkeit, mich auf diesen Punkt aufmerksam zu machen. Amyloidkörperchen fanden sich nicht einmal in so besonders reichlicher Menge, wie man sie bei dem hohen Alter des Patienten erwartet hätte. In der Pia zeigten die Gefäße meist hochgradige Arteriosklerose. Bezüglich alles übrigen, speziell den makroskopischen Befund betreffend, darf hier wohl auf die klinische Mitteilung des Falles (l. c.) verwiesen werden. Nur sei hier nochmals besonders hervorgehoben, daß nirgends die Pia mit der Hirnsubstanz verwachsen war, und ihr Abziehen nirgends Defekte in derselben setzte.

Es seien mir nun im Anschlusse an das Voranstehende einige kurze Bemerkungen gestattet.

Nach dem im obigen mitgeteilten Befunde können wir zunächst sagen, daß der destruktive Prozeß in der Rinde einen sehr schweren Grad nicht erreicht hat. Von jener „Verzerrung

---

1) Zitiert nach Obersteiner, l. c.

und Schrumpfung im Rindenbau", wie sie, um hier nur einen Autor zu erwähnen, Kräpelin[1]) als ein Charakteristikum des paralytischen Prozesses oder der schweren Arteriosklerose hervorhebt, ist in unserem Falle schlechterdings nichts zu sehen. Es konnte im Gegenteil überall auf das Erhaltenbleiben der Schichtenstruktur in der Rinde hingewiesen werden. Schwere Zellveränderungen waren gleichfalls nicht zu sehen. Die Faseratrophie erreichte nur an einer Stelle, eben im linken unteren Scheitelläppchen, höhere Grade; doch braucht wohl nicht erst nochmals darauf hingewiesen zu werden, daß der Typus des Faserschwundes nichts gemein hat mit jenem, wie wir ihn bei der Paralyse (Tuczek[2]) kennen, sondern, daß er sich durchaus in jenem Rahmen hielt, der dem Senium entspricht. Wohl haben spätere Untersuchungen (Zacher,[3]) Binswanger,[4]) Kaes[5]) u. a.) gelehrt, daß die Abgrenzung des paralytischen Rindenbefundes von dem bei anderen schweren Rindenprozessen, speziell im Senium, keineswegs immer so leicht möglich, beziehungsweise daß seine Anordnung keineswegs immer systematisch und typisch ist, aber in unserem Fall spricht doch klinisch und histologisch alles eher zugunsten eines Altersprozesses. Ich will der Vollständigkeit halber noch hinzufügen, daß irgendwelche im Sinne eines Entzündungsprozesses zu deutende Bilder und als Plasmazellen zu deutende Gebilde nicht gesehen werden konnten. Auch für das Vorhandensein einer atypischen Paralyseform (secd. Lissauer[6]) sprach kein Moment. Ist sonach unser Fall, ungeachtet der nicht immer leichten Abgrenzung zwischen paralytischen und senilen Cortexläsionen, dennoch ersteren wohl nicht zuzurechnen, so erhebt sich jetzt die weitere Frage, inwieweit speziell die Arteriosklerose am Zustandekommen des klinischen und histologischen Bildes beteiligt ist.

Es ist nicht möglich, dieses Gebiet zu berühren, ohne auf die grundlegenden Arbeiten zu rekurrieren, welche in neuerer

[1]) Lehrbuch der Psychiatrie, 7. Aufl. II. T., S. 356; Leipzig 1904.

[2]) Beitr. z. path. Anat. u. z. Path. d. Dem. paralyt. Berlin 1884.

[3]) Archiv f. Psych., Bd. XVIII.

[4]) D. path. Anat. d. Großh.-Rindenerkrkg. b. d. allg. progr. Paralyse. Jena 1893.

[5]) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1902.

[6]) Storch, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. IX (1901).

Zeit gerade auf dem Gebiete der arteriosklerotischen Erkrankung des Gehirns, namentlich, soweit die histologische Seite dabei in Betracht kommt, erschienen sind. Wohl in der ersten Reihe der Autoren muß da Alzheimer[1]) genannt werden. Wir verdanken diesem Forscher eine genaue Beschreibung der arteriosklerotischen Hirnrindenveränderungen in ihren verschiedenen Formen, sowie in ihrer Kombination mit jenen Alterationen, die das Senium als solches setzt. Er grenzte gegenüber der Encephalitis subcorticalis chronica Binswangers[2]) hauptsächlich zwei hier interessierende Formen ab: die perivasculäre Gliose und die senile Rindenverödung. Bei der perivasculären Gliose handelt es sich nach Alzheimer um kleine Herde in der Rinde, welche in ihrem Mittelpunkte ein hochgradig atheromatös verändertes Gefäß erkennen lassen, um welches herum die Glia mächtig gewuchert und nicht selten von riesigen Spinnenzellen durchsetzt ist. Entsprechend diesen, unter Umständen auch konfluierenden, meist erst mikroskopisch als solche erkennbaren Herdchen sieht man bei Anwendu entsprechender Methoden fleckweisen Ausfall der Ganglienzellen und Markfasern; die Affektion ist also nicht diffus und auch oft nur auf einzelne Windungsbezirke, respektive auf das Ausbreitungsgebiet einer oder mehrerer, besonders stark erkrankter Hirnarterien beschränkt. Herde ähnlicher Art können auch im Marklager angetroffen werden. Bei der (wohl mit der ebengenannten Form nahe verwandten) senilen Rindenverödung desselben Autors spielt sich der Erkrankungsprozeß wesentlich um die kurzen, aus der Pia in die Rinde eintretenden Gefäße ab. Es treten kleine keilförmige Herde in Erscheinung, deren Basis der Hirnoberfläche aufsitzt. Entsprechend diesen Herden ist die Rindenoberfläche oft etwas eingesunken. Einzelne der Herdchen liegen auch in tieferen Rindenregionen. Ganglienzellen und Markfasern sind im Bereich des Herdes zugrunde gegangen, der ganze Herd besteht aus einem dichten Gliafilz. Auch diese Herde beschränken sich oft nur auf den Verbreitungsbezirk

[1]) Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. II u. III; ferner allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LI, S. 809; Bd. LIII, S. 863; Bd. LVI, S. 272; Bd. LIX, S. 695.

[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LI, S. 804 u. Berliner Klin. Wochenschr. 1894.

bestimmter Arterien. Kombiniert damit findet man gewöhnlich Veränderungen allgemein seniler Natur in der Hirnrinde. Bei der Encephalitis subcorticalis chronica, deren Kenntnis wir Binswanger (l. c.) verdanken, sind besonders die langen Gefäße des tieferen Marks schwer erkrankt und in weiterer Folge dieses selber; das Stützgewebe ist entsprechend gewuchert. Die Rinde und die kurzen Assoziationsbahnen sowie die eigentlichen Markleisten können frei bleiben.

Die Veränderungen in der Rinde, wie sie in unserem Falle F. W. zu verzeichnen sind, können wohl keiner der drei zum Vergleiche herangezogenen Rubriken ganz eingefügt werden. Gegenüber der perivasculären Gliose ist die Geringfügigkeit der Alterationen und das Fehlen größerer herdförmiger Defekte der Zellen- und Faserschichtung entsprechend den Gliawucherungen hervorzuheben; auch ist die Vermehrung der Glia um die in Betracht kommenden, in den obersten Rindenlagen befindlichen Gefäße nicht so erheblich, wie dies Alzheimer beschreibt. Im tieferen Mark fanden sich wohl vereinzelt Gefäßveränderungen ganz entsprechend, (aber ohne so erhebliche perivasculäre Gliavermehrung) jenen, wie ich sie für die Rinde beschrieb, doch kein nur halbwegs auffälligerer Ausfall an Markfasern; es liegt also auch keine Ähnlichkeit mit der Binswangerschen chronischen, progressiven, subcorticalen Encephalitis vor. Zudem wäre gegenüber den beiden letztgenannten Formen auf das immerhin Diffusere der wenn auch fast durchgehends geringgradigeren Rindenaffektion hinzuweisen, die nur im linken vorderen unteren Abschnitte des Parietallappens merklich erheblichere Grade aufwies. Am ehesten noch würde ich den Befund mit der senilen Rindenverödung (secd. Alzheimer) vergleichen, wenn auch bei weitem nicht homologisieren. Diese hat mit der perivasculären Gliose das eine gemein, daß die Rindenherde gleichfalls um Gefäße, speziell die von der Pia her eintretenden, gelagert erscheinen; es ist nach Alzheimer ihr Sitz und ihre Gestalt ziemlich charakteristisch. Ähnlich sind ja auch in meinem Falle die wenigen, von einer ziemlich gewucherten gliösen Grenzschicht umscheideten atheromatösen Gefäßchen solche, die von der Pia her einstrahlen. In der Regel konnte ich diese Miniaturherde, die sich gleichfalls der Keilform nähern, wie bemerkt, nur eine Strecke weit in die zellarme Schicht hinein

verfolgen. Erheblichere Zerstörungen des Gewebes, abgesehen natürlich von der Raumverdrängung durch die Glia, setzten sie nicht. Vielleicht hätten wir, wie ich schon oben anzudeuten mir erlaubte, hier eine Art Vorstufe der typischeren, schwereren Alterationen, wie sie eben Alzheimer beschrieb, zu sehen. Eine weitere Analogie wäre dann die Kombination des Vorhandenseins diffuser, wohl auf Rechnung der senilen Involution zu setzender Veränderungen mit solchen, die vielleicht eher auf die gleichfalls konstatierte Atheromatose zu beziehen sind und mehr herdförmigen Charakter haben. Redlich[1]) beschrieb in einem an der v. Wagnerschen Klinik beobachteten Falle von Dementia senilis einen Rindenbefund, dessen hervorstechendstes Merkmal in dem Auftreten zahlreicher kleinster gliöser Verdichtungsherde in der Rinde gelegen war; er bezeichnet daher diese Affektion als miliare Sklerose der Hirnrinde. Zingerle,[2]) der aus der Antonschen Klinik eine umfassende Arbeit über die Geistesstörungen im Greisenalter veröffentlichte, sieht in diesen Befunden ebenso wie in den früher erwähnten Alzheimers ein Moment, welches uns vielleicht das Auftreten von Herdsymptomen bei makroskopisch rein atrophisierenden Prozessen erklären könnte. Diese Annahme scheint gewiß sehr plausibel. Es wäre freilich auch noch daran zu denken, daß der an sich diffuse Prozeß an einzelnen Stellen größere Intensität erreichte, ohne daß diese direkt durch Herde bestimmt wäre. Die Gliavermehrung, die diffuse ebensowohl wie die mehr herdförmige, auch in meinem Falle um eine Reihe von Rindengefäßen herum besonders ausgesprochene, könnte man sich, wenn schon nicht gerade als sekundären, so doch als parallel gehenden Prozeß deuten; speziell für jene nicht seltenen Fälle, wo eine Kombination seniler Prozesse mit Arteriosklerose vorliegt, wäre diese Annahme vielleicht gestattet. Für Fälle, wie z. B. den Redlichschen, läßt ja die Hypothese, als wären vasculäre Läsionen der Ausgangspunkt der kleinen Herde, im Stich; Redlich neigt denn auch, freilich nicht ohne Reserve, zu der Annahme hin, daß für seinen Fall die Veränderung in den nervösen Elementen das Primäre, die Gliaveränderung erst das Sekundäre sei. Es ergibt sich aus der Zusammenstellung all

[1]) Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XVII.
[2]) Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XVIII.

dieser verschiedenen Befunde, daß die Möglichkeit einer mehrfachen Genese, respektive Grundlage von mehr minder ausgesprochenen Herdsymptomen nicht von der Hand zu weisen ist, und daß mit dieser Multiplizität der Genese auch für einen und denselben Fall zu rechnen wäre. Ich möchte auch meine Beobachtung als einen Mischfall ansehen, in dem sich nicht scharf unterscheiden läßt, wieviel auf Rechnung der Altersveränderung, respektive der primären Involution nervöser Elemente und wieviel anderseits auf jene der gleichfalls in Betracht zu ziehenden, auf die Atheromatose hinweisenden, bis zu einem gewissen Grade als herdförmig zu bezeichnenden Befunde zu setzen ist. Schließlich muß selbst mit dem Übergange rein seniler Veränderungen in mehr herdförmige gerechnet werden. Campbell,[1]) um nur einen Autor herauszugreifen, beschreibt die Verdichtung des Spinnenzellenbelages um die Gefäße im Senium. Ein gleiches wissen wir bezüglich des Rückenmarks, um dessen Gefäße im Greisenalter häufig eine starke Gliawucherung auftritt, die speziell in der Frage von den Beziehungen des Seniums zur Paralysis agitans eine gewisse Bedeutung erlangt hat. Es sei hier nur hingewiesen auf die einschlägigen Arbeiten von Démange,[2]) Ketscher,[3]) Redlich,[4]) Sander[5]) u. a. Ich habe im Rückenmarke alter, mit Arteriosklerose behafteter Leute gleichfalls mehrfach dergleichen gesehen ebenso im vorliegenden Falle, in dem übrigens Rückenmark und Hirnstamm mikroskopisch sonst keine belangreichen Auffälligkeiten darboten; es handelt sich ja um keine seltenen Befunde. Derartige perivasculäre Gliaverdichtungen, die ja noch in den Rahmen gewöhnlicher seniler, respektive mit der Atheromatose im höheren Lebensalter zusammenhängender Veränderungen fallen, können wohl unter Umständen solche Mächtigkeit erlangen, daß sie jedenfalls in ihrer Wirkungsweise, wenn schon nicht rein morphologisch, Herden gleichgesetzt werden können. Ich nahm daher auch keinen Anstand zu vermuten, daß die

---

[1]) The Journ. of mental science, 1894.

[2]) Das Greisenalter (deutsch v. Spitzer); Leipzig u. Wien 1887.

[3]) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XIII.

[4]) Jahrbuch f. Psychiatrie, Bd. XII.

[5]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XVII; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. III.

besonders starken perivasculären Gliafilze in meinem Falle eine Art Vorstadium echter Herdchen, wie sie bei der senilen Rindenverödung, respektive der perivasculären Gliose beschrieben sind, darstellen könnten.

Das Hauptinteresse des eingangs erwähnten, von mir schon bei früherer Gelegenheit klinisch und makroskopisch-anatomisch dargestellten Falles scheint mir, um kurz zu rekapitulieren, darin zu liegen, daß ausgeprägte Herdsymptome nicht nur makroskopisch auf Grund eines rein atrophisierenden Rindenprozesses sich auszubilden vermögen (secd. Pick), sondern daß dabei, wie sich jetzt ergibt, die Rinde nicht einmal besonders schwere histologische Veränderungen aufweisen muß. Meine Befunde bilden vielleicht eine Art Brücke von denen bei rein diffusen leichteren Prozessen zu jenen bei mehr herdförmigen (secd. Alzheimer, Binswanger und Redlich). Keinesfalls aber sind die gefundenen Läsionen als sehr schwere zu bezeichnen und es scheint wohl die Annahme, daß durch die schwere Ernährungsstörung die Funktion stärker und früher leidet, als der histologische Aufbau der Rinde, einigermaßen gestützt; vielleicht erklärt sich auch so das oft Wechselnde und Schwankende der unter diesen Verhältnissen bestehenden Ausfallserscheinungen in bezug auf Intensität und Extensität.

Referate.

H. Liepmann: Über Ideenflucht. IV. Band, 8. Heft der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Verlag von Karl Marhold. Halle a. d. S. 1904. Preis 2·50 Mark.

Das vorliegende Heft bringt in äußerst sorgfältiger Bearbeitung eine Begriffsstimmung und psychologische Analyse der Ideenflucht unter kritischer Würdigung der Ansichten der verschiedenen Autoren — u. a. Ziehen, Aschaffenburg, Kräpelin, Wernicke, Heilbronner. Verfasser geht dabei von der Frage aus, was Zusammenhang im Denken heißt; er erklärt es für unzulässig, der Vorstellungsfolge des Ideenflüchtigen jeden Zusammenhang abzusprechen, da zwischen benachbarten Gliedern ein wenn auch nur äußerer Zusammenhang nachzuweisen sei. Was das geordnete Denken kennzeichne, bestehe nicht darin, daß die jeweils folgende Vorstellung durch die Innigkeit der assoziativen Verknüpfung mit den letzten Gliedern oder durch Sinneseindrücke bestimmt wird, sondern daß ein System verschiedenwertiger Vorstellungen als organische Gedankengliederung vorhanden ist; jene Vorstellung, welche das Verknüpfungsprinzip anderer in sich schließt, bezeichnet Verfasser als „Obervorstellung"; die Ideenflucht erklärt Verfasser durch Fortfall oder Abschwächung der Obervorstellungen; was aber gewisse Vorstellungen zum Range solcher erhebt, fällt mit der Aufmerksamkeit zusammen, deren Objekt beim Ideenflüchtigen beständig wechselt; es herrscht dann keine „Rangordnung" mehr, sondern „Anarchie". Durch Berücksichtigung dieses Faktors der Aufmerksamkeit wird auch der Widerspruch gelöst, welcher zwischen der Selbstwahrnehmung vieler Ideenflüchtiger und dem Eindruck des Beobachters einerseits und den Ergebnissen der modernen Psychologie anderseits bezüglich des Tempos der Vorstellungsfolge der Ideenflüchtigen besteht. Die Objekte der Aufmerksamkeit wechseln bei vielen Ideenflüchtigen schneller, es passiert also mehr Verschiedenartiges in gleicher Zeit als beim Gesunden den Blickpunkt des Bewußtseins, was aber noch

keineswegs eine „Verkürzung der Assoziationszeit" bedeutet; auch der Gesunde kann ebenso schnell assoziieren, unterläßt dies aber im Interesse sinnvoller Produktion. In dem Vorwiegen der sprachlichen Assoziationen vermutet Verfasser eine natürliche Folge des Fortfalles der Obervorstellungen; er erblickt in der Ideenflucht keine psychomotorische, sondern eine intrapsychische Störung, zufolge deren Ungesuchtes aus der Latenz ins Bewußtseinsfeld und von da in den Blickpunkt dringt, wodurch die das geordnete Denken ermöglichende Auswahl wegfällt.

Die hier nur in ihren Endergebnissen skizzierte Arbeit ist in allem geeignet, die vollste Beachtung der Fachkollegen in Anspruch zu nehmen. F.

Prof. O. Binswanger: Die Hysterie. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie XII. 1. H. 2. A. Wien, A. Hölder. 1904. 954 S. Preis 22 Mark.

Der Autor nennt die Hysterie das Schmerzenkind der Nervenpathologie, da es trotz aller Bemühungen, welche auf die Erkennung und begriffliche Würdigung der hierher gehörigen Krankheitserscheinungen verwandt worden sind, bisher zu keiner auch nur einigermaßen befriedigenden und den Widerstreit der Meinungen ausgleichenden Lösung gekommen ist.

Es wird daher in erster Linie interessieren, zu erfahren, von welcher Seite Binswanger die Frage nach dem Wesen der Hysterie angreift. Seiner Darstellung nach besteht die hysterische Veränderung darin, daß die gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe gestört sind und zwar in doppelter Richtung: auf der einen Seite fallen für bestimmte Reihen materieller Rindenerregungen die psychischen Parallelprozesse aus oder werden nur unvollständig durch jene geweckt; auf der anderen Seite entspricht einer materiellen Rindenerregung ein Übermaß der psychischen Leistungen, das die verschiedenartigsten Rückwirkungen auf die gesamten Innervationsvorgänge, die in der Rinde entstehen oder von ihr beherrscht werden, hervorruft. Überall tritt der entscheidende Einfluß der Alteration der Gefühlstöne auf die intellektuellen Vorgänge zutage, und zwar in der Weise, daß nicht bloß eine pathologisch gesteigerte emotionelle Erregbarkeit, sondern auch eine pathologische Verringerung der Gefühlsreaktionen die Krankheitsvorgänge beherrschen kann.

Bemerkenswert erscheint die Angabe, daß etwa die Hälfte seiner Krankenbeobachtungen, insoweit sie die Fälle weiblicher Hysterie und Neurasthenie betreffen, gleichzeitig die Erscheinungen beider genannter Erkrankungen darbietet, und zwar teils als zusammengesetzte, teils als Mischformen. Es geschieht eben häufig, daß die hysterische Veränderung uud die ihr entsprechenden spezifischen hysterischen Krankheitsmerkmale auf dem Boden der neurasthenischen Dauerermüdung, respektive Erschöpfung zustande

kommen. Aber auch mit Rücksicht auf die Epilepsie findet man bei der Hysterie ebensowohl zusammengesetzte Formen als Mischformen.

Die Trennung zwischen paroxystischen und interparoxystischen motorischen Reizerscheinungen bedarf einer sorgfältigen Erwägung. Diese motorischen Symptome dürfen nur dann als paroxystische bezeichnet werden, wenn sie Teilerscheinungen eines mit Bewußtseinsstörungen verknüpften transitorischen Krankheitszustandes sind; eine solche Bewußtseinsstörung besteht aber nur dann, wenn ein allgemeiner oder partieller Erinnerungsdefekt nachweisbar ist.

Nach diesen allgemeinen Auseinandersetzungen dürfen wir es uns versagen, in die äußerst ausführlich und vollständig behandelten Spezialkapitel des Werkes näher einzugehen (Ätiologie, Symptomatologie mit Einschluß der hysterischen Psychosen, allgemeine Psychopathologie, Verlauf, Prognose und Diagnose und Therapie).

Der Autor hat es verstanden, das reiche Material der Literatur mit seinen eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete in anregender und lehrreicher Weise zu verknüpfen und speziell auf theoretischem Gebiete zwischen Subjektivität und Objektivität immer die richtige Mitte festzuhalten.

Wir besitzen nun auch im Deutschen ein Spezialwerk, welches an Gründlichkeit und Ausführlichkeit die besten einschlägigen französischen gewiß erreicht, in manchen Punkten sie wohl auch überragt.

Über Druck und Ausstattung ein lobendes Wort anzufügen, erscheint bei den allbekannten Leistungen des Hölderschen Verlages nahezu überflüssig. Obersteiner.

A. Grohmann: Die Vegetarieransiedlung in Ascona und die sogenannten Naturmenschen im Tessin. Halle a. d. S. K. Marhold. 1904. 1 Mark.

Das kleine Büchlein ist ein Wiederabdruck aus der psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift, diesmal durch 7 Abbildungen vermehrt; sein Inhalt dürfte daher den meisten Psychiatern ohnehin nicht unbekannt sein.

Jedenfalls wird man diese Mitteilungen Grohmanns nicht ohne Interesse lesen; sei es, daß man sich über das Konglomerat von Fanatismus, Verschrobenheit und Selbsttäuschung — alles mehr minder psychopathisch — verwundert, sei es, daß man seinen Spaß daran findet, wie diese aus allen Ländern und Volksschichten zusammengewürfelte Gesellschaft ohne Fleisch und Salz, ohne *h* beim Schreiben, in der sogenannten vegetarischen Gewissensehe, manchmal auch fast ohne Kleider, in dem Monte di veritá benannten Sanatorium am Lago maggiore ihr Leben verbringt. Obersteiner.

Aus der deutschen psychiatrischen Klinik (Prof. A. Pick) in Prag.

Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinoms des Zentralnervensystems.

Von

Dr. Oskar Fischer,

II. Assistenten.

(Mit Tafel VI.)

Ein vor einiger Zeit in unserer Klinik beobachteter und zur Sektion gekommener Fall von multiplem metastatischen Carcinom des Gehirns bot Gelegenheit, einige interessante anatomische und mikroskopische Details zu studieren, die mir für die Kenntnis der multiplen carcinomatösen Hirnmetastasen nicht ganz ohne Bedeutung zu sein scheinen; die Publikation dieser Befunde erscheint um so mehr berechtigt, als das noch recht mangelhafte Verständnis des klinischen Bildes durch dieselben einige Aufklärung erfährt.

Es handelt sich um einen 65jährigen Faßbinder A. Š., der am 18. März 1903 in die Klinik aufgenommen wurde. Die klinischen Daten wurden schon von Herrn Prof. Pick[1]) aus einem anderen Anlasse in ausführlicher Weise publiziert, hier genügt eine ganz kurze Skizzierung des Verlaufes.

Beginn der Erkrankung vor 3 Wochen mit allgemeiner Mattigkeit und zunehmender Stumpfheit; bei der Einlieferung war von körperlichen Symptomen nur eine linksseitige Hemianopsie wahrscheinlich, doch wegen der Stumpfheit nicht sicher nachweisbar. Psychisch war Patient sehr matt, schläfrig, gleichgiltig und zeigte die Symptome einer partiellen sensorischen Aphasie. Im Verlaufe der Beobachtung traten allgemeine Krampf-

[1]) Wiener klinische Wochenschrift 1903, 38.

anfälle vom Typus der Rindenepilepsie auf; hin und wieder zeigten sich dabei auch durch längere Zeit leichte, mit dem Pulse synchrone Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten, ähnlich wie sie bei paralytischen Anfällen beschrieben sind. Die Anfälle häuften sich bis über 30 im Tage und am 18. März 1903 erfolgte der Exitus in einem solchen Krampfanfalle.

Bei der am nächsten Tage erfolgten Obduktion zeigte sich, daß die Ursache der Krankheit in einem multiplen Carcinom des Gehirns lag, welches von einem primären Carcinom des linken Stammbronchus ausgegangen war; dieser letztere erwies sich an einer 5 *cm* breiten, ringförmigen Zone von einer weichen Aftermasse infiltriert, welche auch in die benachbarten bronchialen Lymphdrüsen fortgewuchert war, und dann Metastasen in den tiefen Halslymphdrüsen, in der Leber, den Nebennieren, den mesent. Lymphdrüsen, im Gehirn und der Dura mater gesetzt hatte.

Ich lasse jetzt den diesbezüglichen Teil des Sektionsprotokolles folgen, für dessen Überlassung ich Herrn Hofrat Prof. Dr. H. Chiari zu bestem Dank verpflichtet bin.

„Die Dura mater wenig gespannt, in ihren Sinus ziemlich reichlich frisch geronnenes Blut. An der rechten Fläche der Falx cerebri major nahe dem Tentorium cerebelli ein halbkugeliger, $2^1/_2$ *cm* im basalen Durchmesser betragender, 1 *cm* dicker Tumor von weicher Consistenz und unebener Oberfläche. Derselbe sitzt der Falx fest auf. Entsprechend der dritten linken Temperalwindung findet sich ein gleich großer und ebenso beschaffener Tumor, welcher der Dura mater fest aufsitzt. Die inneren Meningen zart, ziemlich blutreich, die Windungen des Gehirns leicht atrophiert, nicht abgeplattet.

Das zuerst in toto in wässeriger Formollösung fixierte Gehirn wurde am 14. April 1903 des weiteren untersucht; hierbei zeigte sich von außen, daß der Tumor an der rechten Seitenfläche der Falx entsprechend dem Präcuneus sich fast $1^1/_2$ *cm* tief in die Substanz des Gehirns einsenkte; weiter ließ sich erkennen ein analoges Hineinwuchern des anderen Tumors an der Pachymeninx im Bereiche des Gyrus temporalis III. sin.; die Hirnsubstanz an diesen beiden Stellen ist nicht bloß verdrängt, sondern auch zerstört. Bei Betrachtung der Großhirnhemisphären lassen sich von außen noch an drei Stellen Neo-

plasmen in der Hirnrinde durch die ganz zarten und nicht getrübten Meningen hindurch erkennen, und zwar in der Mitte des Gyrus occipitotemporalis inferior lateralis dexter, in der Spitze des Gyrus temporalis III. dexter und an der medialen Fläche der linken Großhirnhemisphäre im Gyrus frontalis I., gerade über dem Genu corporis callosi. Der erste Knoten haselnuß-, der zweite erbsen-, der dritte fast walnußgroß. Bei der nun vorgenommenen frontalen Lamellierung der beiden Hemisphären finden sich noch zahlreiche andere, zwischen etwa Halberbsen- und Walnußgröße schwankende Knoten teils in der Rinde, teils in den der Rinde angrenzenden Partien des Marks gelagert. Die Zahl dieser Knoten, an den etwa 1 *cm* dicken Lamellen gezählt, beträgt etwa 90 und kann man annehmen, daß nach weiterer Lamellierung noch mehr Knoten gefunden worden wären. Im Kleinhirn, das quer lamelliert wurde, findet sich im Marke der rechten und linken Hemisphäre je ein haselnußgroßer Knoten von grauer Farbe und weicher Konsistenz.

An Pons und Med. oblong. makroskopisch keine Veränderung zu sehen."

Durch ein Versehen kam das Rückenmark nicht zur Untersuchung.

Die klinischen Symptome sind durch die gefundenen Carcinomherde im Gehirn erklärt; so war die wegen der Stumpfheit des Patienten nur wahrscheinliche pathologische Beschaffenheit der linken Gesichtsfeldhälften durch den Knoten im rechten Hinterhauptslappen, die sensorische Aphasie durch den großen Knoten im linken Schläfelappen bedingt; schließlich sind auch die Krämpfe bei der Massenhaftigkeit der Tumoren ein nicht auffallendes Symptom; immerhin kann aber der Sektionsbefund als eine Überraschung angesehen werden, indem ja zu der großen Zahl der Metastasen die relativ geringen Ausfallssymptome doch in ausgesprochenem Mißverhältnis stehen. Es liegen in der Literatur zwar nur wenige Fälle von klinisch gut beobachteten multiplen Carcinommetastasen des Gehirns vor, aber überall kehrt dieses Mißverhältnis wieder, ja die Erfahrung am Seciertische zeigt, daß in den meisten Fällen die Carcinommetastasen im Gehirn nur einen Nebenbefund darstellten.

Außerdem war bei der Obduktion das Fehlen jeglicher Volumszunahme des Gehirns besonders auffallend; denn man

hätte doch bei der nicht unbeträchtlichen Masse der Neoplasmen, die zusammen mindestens die Größe einer Kindsfaust ausmachten, eine Volumszunahme des Schädelinhaltes, ausgedrückt durch größere Spannung der Dura mater und Abplattung der Hirnwindungen erwartet; beides fehlte aber. In der Literatur fand ich über diesen Umstand nur wenig berichtet; so findet sich in 2 Fällen von Siefert[1]) das Fehlen von Druckerscheinungen im Schädelraume ausdrücklich erwähnt, wogegen Buchholz[2]) in seinem Falle allerdings deutliche Spannung der Dura mater verzeichnet, dagegen keine besondere Abplattung der Hirnwindungen, sondern nur reichlichen Hydrops der inneren Meningen und Ventrikel.

Es scheint in dieser Hinsicht ein gegensätzliches Verhalten der solitären und multiplen Carcinommetastasen zu existieren, indem bei den multiplen relativ viel häufiger Drucksymptome fehlen.

Dieser scheinbar so widersprechende Umstand ließe sich durch das verschiedene Verhältnis der Masse und des Volumens bei dem solitären und multiplen Carcinomknoten erklären; das Carcinom ist ja ein exquisit gewebszerstörendes Neoplasma, dessen zerstörende Kraft wir uns vornehmlich durch eine chemische Wirkung der Zellen vorzustellen haben, vermöge deren sie das benachbarte Gewebe auflösen, ähnlich wie es die Osteoklasten z. B. tun. Es wird danach die Größe der vom Tumor weggefressenen Organmasse von der Zahl der Oberflächenzellen, also der Größe der Oberfläche, die Wachstumszunahme von der absoluten Zellenzahl, also — ohne Rücksicht auf Degenerationen — von dem Gesamtvolumen abhängen. Es entstünde dann keine Volumsvermehrung, wenn der Tumor genau soviel Organmasse zerstörte, als seinem Wachstum entspräche; je größer aber der Tumor wird, desto kleiner wird verhältnismäßig seine Oberfläche; wenn wir uns den Tumor in eine größere Anzahl kleiner Knoten zerteilt denken, so wächst dann mit der Zerteilung unverhältnismäßig die Oberfläche; so könnten wir dann, bei entsprechend weit gedachter Zerteilung — Multiplizität — sogar zu einer Grenze kommen, jenseits welcher durch die besonders vergrößerte Oberfläche mehr Organmasse resorbiert als Tumor-

[1]) Arch. f. Psych. 1903. H. 3.

[2]) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1898.

masse nachgebildet würde, also eine Volumensabnahme entstünde. Diese Überlegung könnte selbstverständlich noch zahlreiche Komplikationen erfahren, wenn wir noch andere Möglichkeiten berücksichtigen wollten; so z. B., daß es verschiedene Carcinome von verschieden intensiver Proliferation gibt, daß dann dabei noch allgemein marantische und lokal-degenerative Prozesse der Carcinomherde selbst mitspielen können; doch das sind lauter Umstände, welche den hier gefundenen Verhältniswert nur etwas zu verschieben, aber nicht wesentlich umzuändern vermöchten.

Wir hätten so erklärt, warum bei solitären Carcinomen sich das Organvolumen vermehren dürfte, bei multiplen sich nicht vermehren muß, sich aber vermehren kann, wenn entweder die Carcinomknoten nicht genügend zahlreich und klein sind oder wenn bei genügender Zerteilung der Tumormasse einzelne größere Knoten sich vorfinden.

Der vorliegende Fall wäre nun ein derartiger, daß trotz des großen Carcinomvolumens eben durch die große Multiplizität und deren Wirkungen keine wesentliche Volumszunahme zustande kam.

Wir wollen nun zur histologischen Untersuchung übergehen und nachsehen, ob etwa auch in den histologischen Bildern ein Anhaltspunkt für die oben nur durch Überlegung gewonnene Anschauung zu finden ist.

Das primäre Carcinom bestand aus ziemlich großen, zylindrischen Epithelzellen, welche in Alveolen angeordnet und am Rande derselben deutlich epithelartig aneinander gereiht waren. Reichliche Bindegewebszüge umgaben diese Epithelformationen, ein Bild, wie es den von dem Drüsenepithel der Bronchien ausgegangenen Carcinomen entspricht; denselben Bau zeigten die Metastasen in den Lymphdrüsen und Nebennieren, und auch die in der Dura mater, nur daß hier die epithelartige Anordnung nicht mehr so deutlich ausgeprägt war; die Knoten im Gehirn zeigten eine gewisse Abweichung davon; ihre Zellen waren durchwegs etwas kleiner, protoplasmaärmer, die Kerne mehr rundlich und nirgends von epithelartiger Anordnung.

Zum Verständnis des Aufbaues der Knoten ist es angezeigt, mit der Beschreibung der kleinsten, nur mikroskopischen Knoten zu beginnen, wobei aber zu bemerken ist, daß ich hier-

mit nur wirklich kleinste Knoten und nicht nur angeschnittene, größere verstehe. Diese kleinsten, makroskopisch nicht sichtbaren Herde haben ein ganz verschiedenes Aussehen, je nachdem sie sich in der weißen oder grauen Substanz etabliert hatten; zu erwähnen ist noch, daß solche Knötchen, die ja nur einen zufälligen Befund darstellen, nicht sehr reichlich vorhanden waren.

In der weißen Substanz sind diese Herde dadurch gebildet, daß an der betreffenden Stelle um die erweiterten Gefäße herum, die dadurch mehr in die Augen springen und den Anschein von Vermehrung hervorrufen, in deren Lymphscheiden eine Ansammlung von Tumorzellen sich findet; dabei ist die Zellage um die größeren Gefäße dicker, etwa 6 Zellen betragend, und nimmt mit der Gefäßweite schnell ab; aber auch um die Capillaren herum finden sich Tumorzellen, jedoch nur in einfacher Lage; an den Gefäßverzweigungen kommunizieren auch die Tumorausgüsse der perivaskulären Spalträume miteinander, was zu der Annahme berechtigt, daß der ganze Knoten durch ein Fortwuchern des Carcinoms in den Lymphwegen je eines Blutgefäßes gebildet ist.

Die Knoten in der grauen Substanz sind den geschilderten ähnlich, nur mit dem Unterschiede, daß die Tumorzellen nicht bloß um die Gefäße, sondern auch infiltrierend im Gewebe verstreut sind; dadurch sind diese Knoten zellreicher und zeigen in diesem infiltrierenden Wachstum eine den Carcinomen sonst nicht zukommende Eigentümlichkeit, während die Knoten in der weißen Substanz dem gewöhnlichen Typus des Wachstums in präformierte Lymphbahnen entsprechen. Ich sagte aber schon vorhin, daß es sich nur um ein scheinbares Infiltrieren handelt, denn ein genaueres Studium der Präparate erklärt sehr leicht diesen Widerspruch. Es finden sich nämlich darin, genau so wie um die kleinsten Blutgefäße, auch um die einzelnen Ganglienzellen Ansammlungen von Tumorzellen, welche dieselben in ein- bis zweifacher Lage wie ein Mantel umgeben und sich auch noch um die größeren Fortsätze herum weiter erstrecken (vide Taf. VI, Fig. 2, 3, 4, 5 und 6); der Umstand, daß man aber in einem Schnitte nur wenige dieser Fortsätze mit der Zelle in Zusammenhang sehen kann, gilt in gleicher Weise auch für viele von den um dieselben herum wuchernden Zellsträngen,

welche dann isoliert getroffen, den Eindruck machen, als ob das Carcinom das Nervengewebe direkt infiltrieren würde (Fig. 4 und 6), während es nur, genau so wie um die Blutgefäße, auch in den Zwischenräumen zwischen den Ganglienzellen und der übrigen Hirnsubstanz weiter gewuchert ist.

Wenn auch die anatomische Präexistenz dieses Raumes vielfach geleugnet wird, so sprechen doch diese Befunde sehr dafür, daß hier die Gewebscohärenz etwas geringer ist als anderswo; nun müssen wir uns vorstellen, daß die Gewebslymphe immer in der Richtung eines Druckgefälles fließt; sie wird dann immer die Stellen geringerer Gewebscohärenz vorziehen, da sie hier einen geringeren Widerstand zu überwinden hat. Durch diese Überlegung müssen wir zu dem Resultate gelangen, daß die Grenze zwischen den Ganglienzellen und dem anderen Nervengewebe eine Art Lymphspalt darstellt, welcher normalerweise ganz eng, pathologischerweise aber erweitert werden kann. Dafür, daß diese Auffassung von dem Lymphraume richtig ist, spricht auch noch folgende Überlegung. Im Körper findet man die Zirkulationsverhältnisse der Organe je nach dem Stoffverbrauche reguliert; so wird der Knochen viel weniger von den Körpersäften durchflossen als der Muskel etc.; so ähnlich wird es auch nicht nur in den einzelnen Organen, sondern auch in den Organteilen, bis ins kleinste mikroskopische Detail zu finden sein, die schon direkt von der Lymphe gespeist werden; es ist nun sehr wahrscheinlich, daß die mehr arbeitenden Einzelelemente auch mehr Zu- und Abfluß von Lymphe brauchen, was im Gehirn nach unserem bisherigen Wissen für die Ganglienzellen zutreffen müßte, welche dadurch auch am meisten Nährmaterial verbrauchen. Aus den oben erwähnten Gründen erschließen wir dann, daß um die Nervenzellen auch tatsächlich ein regerer Lymphstrom fließen muß; dafür wäre der pericelluläre Lymphspalt der einfachste und bei dem Bau des Gehirns auch wahrscheinlichste Weg, und die hier beschriebenen Bilder möchten eine natürliche Injektion dieser Räume darstellen.

Die etwas größeren, bis erbsengroßen Carcinomknoten repräsentieren sich als aus einzelnen dichten Carcinomsträngen aufgebaut, die durchwegs die Blutgefäße umgeben, welche in der Peripherie dünner und lockerer, gegen das Zentrum hin dicker und dichter angeordnet sind und vielfach auch kon-

fluieren (Fig. 1). Zwischen den Strängen findet sich ein lockeres Gewebe, der Rest der Nervensubstanz, das ähnlich, wie es für die feinen Knoten beschrieben war, „infiltrierend" von dem Carcinomgewebe durchwuchert wird; gegen den Rand sind diese Reste der Nervensubstanz größer und weniger infiltriert; zu erwähnen ist noch, daß Schnitte, welche diese kleinen Knoten tangential treffen, ein teilweise ähnliches Bild liefern, wie es die kleinsten Knoten darboten.

Die größeren Tumorknoten haben gegenüber den geschilderten kleineren Knoten ein viel dichteres Gefüge, nicht nur in der Mitte, sondern auch am Rande; dabei wuchert hier das Neoplasma nur in den perivascul. Lymphräumen, nirgends „infiltriert" es das Gewebe oder umschließt es die Ganglienzellen; der Knoten ist solide, ganz aus Carcinom aufgebaut, nur sehr spärliche Reste von Nervenmasse findet sich zwischen den Randsträngen.

Der Verschiedenheit der Größe des betreffenden Knotens entsprechend, war auch das Verhalten des Gehirngewebes verschieden; saß der Knoten im Marke, so fand man an solchen bis zur Größe einer halben Bohne nirgends deutliche Zeichen von Verdrängung der Nervenfasern, vielmehr sah es so aus, wie wenn durch das Carcinom Stücke von gleicher Größe aus dem Marke heraus gespart wären; war dann der Knoten größer, so merkte man schon, daß die Markfasern nicht mehr so glatt aufhören, sondern leicht umbiegen und ausweichen, was sich auch in der Rinde zeigte, und zwar schon bei viel kleineren, nur halberbsengroßen Knoten. Auch an den Ganglienzellen um die größeren in der Rinde sitzenden Knoten sah man die Zeichen von Verdrängung der Nervensubstanz darin, daß sie meist parallel zur Grenze des Knotens gestellt waren.

Marchi-Präparate zeigten um die einzelnen Knoten reichliche fettähnliche, tröpfchenartige Degenerationsprodukte der Markscheiden; im großen und ganzen verschwand diese Degeneration in sehr kurzer Entfernung von dem Knoten, nur dort, wo mehr geordnete Faserzüge verliefen, ließ sich die Degeneration durch eine längere Strecke verfolgen; von anatomisch abgrenzbaren Faserbündeln war nur die rechte Sehstrahlung in ihrem ganzen Verlaufe degeneriert, bedingt durch den größeren Knoten im rechten Occipitallappen, der ziemlich tief

in die Hirnsubstanz reichte. Die Fettkörnchen waren zumeist ganz isoliert im Gewebe, zum Teile in verschieden großen Körnchenkugeln eingeschlossen, die sich ziemlich reichlich um die Gefäße sowohl in der Hirnsubstanz als auch namentlich in den Carcinomknoten selbst gelagert vorfanden.

Die Markscheiden erwiesen sich in der Nähe der Tumoren deutlich vermindert, häufig aufgequollen, zum Teil zerfallen; außerdem verliefen in den im Tumor noch enthaltenen Resten des Nervengewebes Nervenfasern, welche aber nur in den äußeren Schichten desselben erhalten waren, um gegen das Zentrum hin bald zu verschwinden; auch diese Fasern befanden sich im Zustande starker Degeneration, was aus der hochgradigen Aufquellung und teilweisen Zerstückelung der Markscheiden ersichtlich war.

Die Nervenzellen erwiesen sich eigentlich in dem ganzen Gehirn nicht als völlig normal, indem die Niesslschen Granula nirgends so schön färbbar waren wie normalerweise, ein Umstand, der bei dem so schwer kranken Gehirn nicht befremdend ist. Dagegen zeigten die in der Nähe der Tumorknoten und in denselben gelegenen Ganglienzellen weitaus schwerere pathologische Veränderungen:

1. Die in den Knoten eingeschlossenen Ganglienzellen wiesen außer den schon beschriebenen Umscheidungen durch die Carcinomzellen alle Stadien der Schrumpfung auf, sie enthielten beinahe keine Niesslschen Granula, ließen sich schwer färben, der Kern zeigte sich meist geschrumpft, der Nucleolus bald aufgequollen, bald als Zeichen von Schrumpfung unregelmäßig konturiert; die Zellenform wurde rundlich, die Fortsätze seltener, der Zelleib kleiner und immer mehr mit dem wenig oder gar nicht der Resorption anheimfallenden gelben Pigment erfüllt, bis schließlich statt der Zellen nur noch zusammengeballte Pigmenthäufchen zu erkennen waren; am Rande der Knoten zeigten sich die Zellen viel weniger affiziert, die geschilderten atrophischen Vorgänge nahmen von der Peripherie gegen das Zentrum deutlich zu. Dabei erwiesen sich die Ganglienzellen als der resistenteste Anteil des Nervengewebes, indem sie noch weit in Partien des Tumors hineinreichten, wo keine Markfasern mehr aufzufinden, ja sogar schon die Gliazellen von den Carcinomzellen überwuchert und nicht mehr zu erkennen waren.

2. Aber auch diejenigen Ganglienzellen, welche in der Nachbarschaft der Knoten sich befanden, ohne daß sie in einem direkten Kontakt mit den Tumorzellen gewesen wären, zeigten hochgradige Veränderung, weitaus stärker als die Zellen der übrigen Hirnrinde. Sie waren zwar überall der Form nach nicht verändert, dagegen nach Nissl gefärbt, sehr blaß und enthielten beinahe keine färbbaren Nisslschen Granula (Fig. 7 und 8). Im gliösen Stützapparate des Nervensystems konnte man um die Carcinomknoten herum meist keine wesentliche Veränderung bemerken, nur in der Umgebung der etwas größeren Knoten fanden sich einzelne etwas größere Gliazellen. In den im Tumor eingeschlossenen Partien restierender Hirnsubstanz zeigten sich die Gliafasern zerfallen, so daß nur körniger Detritus und einzelne Ganglienzellen übrig blieben, um allmählich gegen das Zentrum auch zu verschwinden.

Die Gefäße waren nicht nur im Tumor, sondern auch in der benachbarten Hirnsubstanz wesentlich erweitert und scheinbar, im Tumor selbst ganz sicher vermehrt. Um die einzelnen Knoten herum konnte, abgesehen von der erwähnten gelegentlich geringen Vergrößerung der Gliazellen nirgends etwas von Reizung oder entzündlicher Veränderung des Nachbargewebes beobachtet werden; nur in einigen der größeren und auch degenerierte Partien einschließenden Knoten waren gelegentlich um die Blutgefäße größere Ansammlungen von Lymphocyten.

An den Meningen konnte trotz sorgfältiger Nachforschung außer leichter Vermehrung des Bindegewebes keine neoplastische Infiltration gefunden werden, auch nicht dort, wo die Herde direkt an die Meningen angrenzten.

Was die Untersuchung des sonstigen Zentralnervensystems anlangt, so fand sich außer den erwähnten Veränderungen in der Nachbarschaft der Knoten und der typischen Degeneration der rechten Sehstrahlung keine wesentliche pathologische Veränderung; die Med. oblong. und Pons zeigten keine Herde, nur verstreute spärliche, durch Marchi nachweisbare Degenerationen, Weigert-Präparate dagegen zeigten nichts auffallendes.

Versuchen wir nun aus diesen hier dargelegten Beobachtungen unsere Schlüsse zu ziehen.

In erster Linie wenden wir uns der schon vorher aufgeworfenen Frage zu, ob wir in der mikroskopischen Unter-

suchung eine Stütze für die Ansicht finden, daß beim multiplen Carcinom es eben die zuvor erläuterte Wirkung der vergrößerten Oberfläche ist, welche das so affizierte Gehirn vor einer beträchtlichen Massenzunahme bewahrt.

Wir sehen, daß die kleinen Knoten im Marke nirgends die Marksubstanz verdrängten, was nur so zu erklären ist, daß sie ebensoviel, als sie nachwuchsen, von dem Nachbargewebe zerstörten; hingegen verliefen die Fasern um die großen Knoten immer leicht abweichend, was dafür spricht, daß diese relativ viel weniger zu zerstören imstande waren, als die kleinen, welche Beobachtung unsere vorige Annahme vollauf bestätigt.

Außerdem zeigte sich noch die auffallende Tatsache, daß in der grauen Substanz das Carcinom schon in Form von viel kleineren Knoten Verdrängung hervorrief als im Marke; es ergibt sich daraus wohl die Annahme, daß die graue Substanz dem Carcinom gegenüber viel resistenter ist als das Mark; von der grauen Substanz selbst zeigen sich dann die Ganglienzellen als der resistenteste Gewebsanteil, indem sie die letzten Reste des im Tumor eingeschlossenen Nervengewebes darstellen.

Außer dieser Resistenz gegenüber dem Tumor zeigten die Ganglienzellen noch zwei interessante Eigenschaften in unserem Falle; zuerst war es das Verhalten der pericellulären Lymphräume, in welche die Carcinomzellen eindrangen, sie erweiterten und ausfüllten, ein Vorkommen, das sich noch nirgends in der Literatur erwähnt findet, und das, wie schon oben erwähnt, für die Präexistenz einer Art von Lymphraum um die Zelle spricht, indem es eine Art natürlicher Injektion derselben darstellt; weiter möchte ich die Aufmerksamkeit auf den Umstand lenken, daß die Ganglienzellen, welche sich in der nächsten Nähe der Knoten fanden, aber nicht in direkter Berührung mit den Tumorzellen standen, sondern um mehrere Ganglienzellenlängen davon entfernt waren, gegenüber den anderen Rindenzellen auffallend blaß waren; von einer mechanischen Wirkung kann hier keine Rede sein, da sich das gleiche auch um die ganz kleinen Knoten herum fand. Es könnte sich nur um zweierlei handeln: Entweder sind es zirkulatorisch verursachte Ernährungsstörungen, die durch die Nähe des Tumors bedingt sind; dafür könnten die auffallend erweiterten Gefäße, welche sich um die

Knoten herum fanden, sprechen; oder wir haben das als eine Art lokaler Giftwirkung der Tumorzellen selbst anzusehen, und könnten es als einen Indikator der gewebsstörenden Kraft des Neoplasmas ansehen. Obwohl sich für keine der beiden Deutungen etwas ganz beweisendes anführen läßt, bin ich doch geneigt, der letzteren Ansicht den Vorzug zu geben.

Wir hätten also für unseren und ähnliche andere Fälle von multiplem Hirncarcinom das Fehlen von Volumszunahme damit erklärt, daß die Tumoren vermöge ihrer besonders vergrößerten Oberfläche gerade oder annähernd soviel Hirnmasse zu zerstören imstande sind, als ihrem wachsenden Volumen entspricht. Wir können uns aber auch vorstellen, daß es Neubildungen gibt, die so rapid wuchern, daß die, vielleicht noch dazu geringe, chemische Zerstörungskraft weit hinter der Proliferationsfähigkeit zurückbleibt, so daß bei derlei Tumoren das histologische Bild sich ganz anders gestalten muß. Ich bin nun in der Lage. für dieses theoretische Postulat ein Beispiel geben zu können, das ich der Güte des Herrn Hofrat Prof. Dr. H. Chiari verdanke. Es handelt sich um einen Fall von metastatischem Melanosarkom bei einer 38jährigen Frau (seciert am 10. Juli 1897, Musealpräparat, 5184), das von einem Hautnaevus ausgegangen war; zahlreichste metastatische Knoten durchsetzten die meisten Organe, auffallenderweise zeigten sich dabei die Lungen frei von Metastasen; das Gehirn war besonders reichlich von kleinsten, eben nur sichtbaren, stecknadelkopfgroßen schwarzbraunen Herden durchsetzt, und zwar saßen diese in den Großhirnhemisphären durchwegs in der Rinde oder den der Rinde angrenzenden Markgebieten, nirgends war im Markweiß oder den Basalganglien etwas von Metastasen zu sehen, außerdem fanden sich noch einige wenige Knötchen im Pons und Medulla oblongata. Die histologische Untersuchung zeigte überall das gewöhnliche Aussehen der melanotischen Tumoren der Haut; besonders interessant waren aber die im Gehirn lokalisierten Knoten; alle, auch die kleinsten stellten ganz solide Kugeln aus Neoplasmazellen zusammengesetzt dar, eine Fortwucherung entlang irgendwelcher präformierter Saftbahnen war nicht zu sehen, auch der Nachweis der ursprünglichen embolisierten Gefäße sehr schwierig; an Serienschnitten sah man zwar in der

Nähe der kleinsten Herde ein kleines sich an einer Stelle dem Tumor eng anliegendes, zum Teile thrombosiertes Gefäß, aber in den Knoten selbst war weder ein Gefäß noch ein von dem Nachbargefäß abgehender, mit Tumorzellen erfüllter Ast auffindbar. In den etwas größeren Knoten waren zwar Capillaren zu sehen, doch waren diese mit Blut gefüllt und machten eher den Eindruck von frisch gebildeten und ernährenden, als von embolisierten Gefäßen. So wie der Aufbau der Knoten, so war auch das Verhältnis derselben zum Nachbargewebe ganz verschieden von dem vorigen Fall, indem überall ein leichtes Ausweichen der Rindensubstanz vor den Tumoren zu sehen war.

Dieser Gegensatz ist ganz leicht zu erklären, indem wir dazu keine andere Annahme brauchen als die, daß der Tumor ein besonders bösartiger und rapid wachsender war, was ja bei den melanotischen Hautgeschwülsten zur Regel gehört; die in die Hirncapillaren verschleppten Tumorzellen wuchsen besonders rasch, durchbrachen die Gefäßwandung und vermehrten sich mit einer solchen Vehemenz, daß sie quasi nicht die Zeit hatten, die vorhandenen Lymphbahnen zu benutzen oder das umgebende Gewebe im genügenden Maße zu resorbieren; dadurch erklärt sich sowohl der ganz solide Aufbau der Knoten, als auch das trotz der Kleinigkeit derselben deutliche Ausweichen des umgebenden Gewebes; auch in diesem Falle fehlten jegliche markanten klinischen Symptome.

Bis jetzt erwähnte ich überall nur den pathologisch-anatomischen Befund, nämlich das Fehlen von Volumszunahme innerhalb der Schädelkapsel. Nun fehlten aber auch zu Lebzeiten fast jegliche Druckerscheinungen, welche ja sonst bei Tumoren die Regel sind; man könnte dieses Verhältnis etwa so deuten, daß die klinischen Stauungssymptome eben nur durch die Zunahme des Volums bedingt sind, welche hier aus den oben erörterten Gründen fehlt, weswegen auch kein Symptom von Hirndruck zu verzeichnen war; da aber die Akten über den Hirndruck noch immer nicht geschlossen sind, möchte ich eben nur die Ansicht einstweilen registrieren, daß für derartige Fälle das Fehlen von Stauungserscheinungen mit dem Fehlen jeglicher Volumszunahme in Beziehung gebracht werden könnte.

Es erübrigt sich noch die auffallend spärlichen klinischen Symptome zu erwähnen, die das so reichlich meta-

stasierte Carcinom macht. Buchholz,[1]) der in seiner Abhandlung diese Frage streift, glaubt die Ursache dafür erstens darin zu sehen, daß die Knoten die Nervensubstanz verdrängen, und zweitens, daß sie sehr jungen Datums sind, kurz vor dem Tode entstehen und dadurch weniger Symptome machen. Ich kann mich aber dieser Ansicht nicht anschließen, und zwar aus folgenden Gründen:

Die mikroskopische Untersuchung ergab in unserem Falle, daß zwar das reichlich metastasierte Carcinom die Nervensubstanz wohl auch verdrängt, dagegen jeder Knoten immer in seinem Wachstum eine gewiß nicht unbeträchtliche Menge von Nervenmaterial zerstört, wofür das Fehlen sämtlicher Verdrängungserscheinungen in den kleineren Knoten und die reichliche Fettdegeneration der Markscheiden sprechen; daneben war auch ein reichliches Zugrundegehen von Ganglienzellen mit Sicherheit nachzuweisen; wenn nun der Knoten die Nervensubstanz zerstört, so ist es ganz gleichgiltig ob er (was Buchholz nicht berücksichtigt) 3 Tage oder 3 Wochen vor dem Tode diese Laesion macht, denn, abgesehen von schwerer Agone, wird bei einer Durchtrennung der Faser auch ein Ausfall ihrer Funktion eintreten müssen.

Die meisten Herdaffektionen des Gehirns treten plötzlich auf, und zwar derart, daß immer viel mehr an Funktionen ausfällt, als der durch einen Herd bedingten direkten Laesion von Nervenelementen entspricht; ja es kommen gar nicht selten Herde zur Beobachtung, welche bedeutende Ausfallerscheinungen machen, die dann allmählich vollständig verschwinden, und bei der Obduktion findet man schließlich einen an irgend einer ganz indifferenten Stelle sitzenden Zerstörungsherd. In diesen Fällen können wir die früher vorhanden gewesenen Ausfallerscheinungen nicht anders erklären, als durch irgend welche parallel mit der Herderkrankung verlaufende Zirkulationsstörung, worin wir vornehmlich darin bestärkt werden, daß die plötzlichen Herderkrankungen im Gehirn durchwegs durch pathologische Veränderung des Zirkulationsapparates verursacht werden.

Nun ist aber die Entwicklung der Carcinomherde doch eine ganz andere; wenn auch das Carcinom, anderen Prozessen

[1]) l. c.

gegenüber, als besonders schnell wachsend gilt, so ist die Entstehung der Carcinomherde im Gehirn im Verhältnis zu den anderen Herderkrankungen als: Thrombose, Embolie, Haemorrhagie, Entzündung, doch eine sehr schleichende; dadurch ist es bedingt, daß keine wesentlichen Reaktionserscheinungen um die Knoten zu sehen waren, und nur diejenige Funktion ausfiel, welche durch die zerstörten Elemente gerade bedingt war. Außerdem saßen die Knoten meist in der Rinde und in der derselben benachbarten Marksubstanz, also an Stellen, wo kleine Herde nur geringe direkte Ausfallerscheinungen machen; wenn aber zufällig die Herde auch in der Kapsel oder an einem ähnlichen Orte gesessen wären, so hätten sie sicher viel stärkere Erscheinungen gemacht. Es ist also der ganze Prozeß gegenüber den sonstigen Herdaffektionen ein ganz schleichender, wobei auch schleichend eine ganze Masse von Nervensubstanz zerstört wird; und da dies meist an Stellen geschah, deren Laesion wenig intensive direkte Herdsymptome darbietet, so resultiert daraus auch das Fehlen jeglicher markanter klinischer Symptome; wir hätten darin vielleicht eine gewisse Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse zu suchen, bei der auch durch einen aber mehr diffusen Degenerationsprozeß in der Rinde und den benachbarten Markteilungen das Gehirn ergriffen wird. Tatsächlich ist auch eine gewisse klinische Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse nicht zu verkennen; auf die Weise kam auch z. B. der Fall von Hirschl[1]) mit dieser Diagnose auf den Seciertisch.

Im Vorigen wurde wiederholt erwähnt, daß die Carcinomknoten nur in peripheren Teilen des Großhirns saßen, daß sich in den zentraleren Partien und den Stammganglien nichts (es wurde auch mikroskopisch untersucht) von Neplasma vorfand; dieser Umstand, der sich bei allen derartigen Fällen wiederholt und bei der großen Zahl der Knoten nicht als ein zufälliger angesehen werden kann, drängt nach einer Erklärung, welche in folgendem gegeben zu sein scheint:

Das metastatische Carcinom entsteht, wie wir heute als sicher voraussetzen können, durch embolische Verschleppung von Carcinomzellen; wenn wir nun die sonstigen embolischen Prozesse im Gehirne nach ihrer Lokalisation sichten, so finden

[1]) Neurol. Zentralblatt 1895; S. 698.

wir, daß fast alle in der Rinde sich befinden und die zentralen Partien auslassen.

Die Ursache dafür erhellt aus der Verteilung der Hirngefäße; die die zentralen Partien des Großhirns versorgenden Basalbezirksarterien gehen als feine Äste quer von den Stammarterien ab, wogegen die Rindengefäße durch allmähliche Verästelung sich bilden; die Emboli, die aber dem zentralen Flüssigkeitsstrom folgen, werden sich womöglich an die einmal eingeschlagene Richtung halten und diejenigen Verzweigungen bevorzugen, welche von ihrer ursprünglichen Richtung am wenigsten abweichen.

Dadurch ist also die auf das Rindengebiet beschränkte Lokalisation des Carcinoms als die Folge eines embolischen Prozesses erklärt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochgeehrten Chef Herrn Prof. Dr. A. Pick für die Überlassung des Materiales und das der Bearbeitung geliehene Interesse meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Tafelerklärung:

Fig. 1 bis 5. Mikrophotographien; Fig. 6 bis 8 nach der Natur gezeichnet.

Fig. 1. Rand eines etwa erbsengroßen Carcinomknotens, der das perivaskuläre Wachstum zeigt. Haematoxylinfärbung. Vergrößerung 100.

Fig. 2 und 3. Um Ganglienzellen gewuchertes Carcinomgewebe aus einem kleinsten Knoten der Zentralwindungen; die Ganglienzellen von den Carcinomzellen ganz verdeckt, doch imitieren die Zellnester die Form derselben. Haematoxylin. Vergrößerung 130.

Fig. 4. Detail von einer ähnlichen Stelle wie Fig. 2 und 3; im Zentrum eine Ganglienzelle, ganz von Carcinomzellen umgeben, die auch entlang der Fortsätze weiter wuchern; die rechts und links befindlichen länglichen Zellstränge gehören zu Fortsätzen der benachbarten, nicht im Schnitte getroffenen Ganglienzellen. Haematroylin. Vergrößerung 250.

Fig. 5. Detto: nach einem Thioninpräparat. Vergrößerung 250.

Fig. 6. Zeigt in detaillierter Weise die Wucherung der Carcinomzellen entlang des Zellfortsatzes. An der Basis der Zelle eine Kernteilungsfigur. Vergrößerung 550.

Fig. 7. Große Pyramidenganglienzellen aus der motorischen Sphäre. Thionin. Vergrößerung 510.

Fig. 8. Große Pyramidenzellen aus der motorischen Sphäre in der Nähe eines Carcinomknotens. Aus demselben Schnitte wie Fig. 7. Thionin. Vergrößerung 510.

Über Heilversuche an Paralytikern.

Von

Dozent Dr. Alexander Pilcz,

ehemal. Assistent an Prof. Dr. v. Wagners Klinik in Wien, derzeit suppl. Vorstand der k. k. ersten psychiatr. Universitätsklinik in Wien.

Beobachtungen von einem auffallend günstigen Einflusse körperlicher akuter, namentlich fieberhafter Affektionen auf Geistesstörungen finden sich schon in den ältesten psychiatrischen Schriften verzeichnet, und wohl jeder Irrenarzt kann sich aus seiner eigenen Erfahrung an Beispiele erinnern, daß Fälle, welche prognostisch vielleicht lange schon als verloren gegeben waren, im Gefolge einer fieberhaften Infektionskrankheit zur Heilung gelangten oder wenigstens eine vorübergehende erstaunliche Besserung darboten. Eine ausführliche Bearbeitung erfuhr diese Frage in der Arbeit von v. Wagner[1]) „Über den Einfluß fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen", welcher darin auch den näheren Umständen und Bedingungen dieser interessanten „Naturheilungen" nachforschte und zugleich die Frage bejaht: „Wäre es zu rechtfertigen, wenn wir das Heilmittel, das die Natur in der Erzeugung von fieberhaften Krankheiten besitzt, in zweckbewußter Weise in die Therapie der Psychosen einführen, die künstliche Erzeugung von fieberhaften Krankheiten zu einem therapeutischen Agens machen würden?" Von diesem Standpunkte aus beansprucht auch das alte, in den Zeiten von Reil, Heinroth u. a. geübte, seither aber nahezu ganz in Vergessenheit geratene sogenannte „derivierende" Verfahren in der Behandlung der Psychosen ein erhöhteres Interesse, handelte es sich ja bei dieser durch Setzung von Moxen erstrebten

„Ableitung" auch um eine akute, meist fieberhafte Affektion, um die Erzeugung von Eiterungen.

Abgesehen von dieser Heilmethode fehlte es aber auch nicht an Ärzten, welche, ermutigt durch besonders bemerkenswerte Fälle, das Heilmittel der Natur nachzuahmen trachteten, indem sie Geistesgestörten fieberhafte Krankheiten direkt einimpften.

Alle die Bedenken, welche mit mehr minder Berechtigung gegen derartige therapeutische Versuche geltend gemacht werden können, durften als überwunden erachtet werden, als die Bakteriologie die spezifischen Erreger der einzelnen Infektionskrankheiten aufdeckte und uns zugleich die Fieber erzeugenden Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen zu isolieren lehrte. Der Gedanke, durch künstliche Hervorrufung von Fieber Psychosen günstig zu beeinflussen, konnte nunmehr in vervollkommneter Weise in Angriff genommen werden, und Boeck[2]) berichtete 1896 über 41 Geisteskranke aus der v. Wagnerschen Klinik, welche teils (33 Fälle) durch Injektionen von Tuberculinum (Koch), teils (8 Fälle) mit Einspritzungen von abgetöteten Pyocyaneuskulturen behandelt worden waren.

Unter diesen Kranken, welche meist akute Psychosen betrafen, findet sich auch ein Fall von progressiver Paralyse. (Eine Beeinflussung ließ sich — nebenbei bemerkt — nicht konstatieren; höchstens verdient erwähnt zu werden, „daß Patient, der sonst immer des Nachts durch Unruhe störend war, ruhig bleibt und schläft".) Boeck bemerkt hierzu: „Gerade die Paralyse aber dürfte nicht die schlechtesten Chancen haben; denn an und für sich neigt ja die Krankheit zu Remissionen, und Fälle günstiger Einwirkung fieberhafter Krankheiten auf ihren Verlauf sind bekannt genug."

Wir kommen damit zu einem der interessantesten Punkte der klinischen Psychiatrie. Die tägliche Erfahrung lehrt (wie dies auch Boeck erwähnt), daß bei der progressiven Paralyse, dieser unheilvollen, progressiv ad exitum führenden Krankheit jederzeit mehr minder erhebliche Besserungen und Stillstände vorkommen können. Ja es gibt auch sichergestellte Fälle von Heilungen, welche der strengsten Kritik standhalten, und Beobachtungen über ungewöhnlich lange oder besonders weitgehende Remissionen sind nicht einmal so extrem selten. In einer 1902 erschienenen Arbeit berichtet v. Halban[3]) u. a. über

zwei Fälle von ungewöhnlich weitgehenden und langdauernden Remissionen bei Dementia paralytica und erörtert zugleich in eingehender Weise die viel umstrittene Frage der sogenannten „Heilungen" bei dieser Krankheit, sowie die Versuche einzelner Autoren, den Krankheitsverlauf therapeutisch beeinflussen zu wollen. Die recht reichhaltige Kasuistik dieser hochinteressanten Frage wurde von v. Halban mit ebensoviel Gründlichkeit als auch gerade bei diesem Thema besonders gebotener Kritik herangezogen und verwertet, so daß ich hier in detaillierter Weise auf die einschlägige Literatur einzugehen keine Veranlassung habe und nur vollständig auf die genannte fleißige Arbeit v. Halbans verweisen will. v. Halban betont auch, daß derartige Fälle eine gewisse Übereinstimmung in folgenden wichtigen Punkten aufweisen: „Kurze Dauer der Erkrankung, maniakalische Form der Paralyse und ein interkurrenter, fieberhafter, meist mit profuser Eiterung verbundener Prozeß."

Ich sagte früher, daß das ableitende Verfahren der älteren Autoren nahezu ganz in Vergessenheit geraten war, nur „nahezu"; denn aus dem Jahre 1877 liegt eine ungemein bemerkenswerte Publikation Meyers[4]) vor, der in 8 von 15 behandelten Fällen paralytischer Geistesstörung durch Erzeugung starker und langwieriger Eiterung — Meyer wandte Einreibung von Brechweinsteinsalbe an — Heilung oder weitgehendste langdauernde Besserung erzielte. Diese gewiß recht ermutigenden Versuche fanden aber keine ausgedehntere Nachahmung (soweit mir wenigstens die Literatur bekannt ist).

Dem bisherigen Gedankengange gemäß mußte es nun a priori nicht aussichtslos erscheinen, die Erzeugung künstlichen Fiebers auch bei Paralytikern in therapeutischer Hinsicht zu erproben.

Im folgenden möchte ich über den Decursus morbi einer Anzahl von paralytischen Geisteskranken berichten, welche in den Jahren 1900 und 1901 nach einer von v. Wagner angegebenen Methode behandelt worden waren und deren Krankheitsverlauf zu verfolgen v. Wagner mich betraute. Der sogleich näher zu beschreibenden Behandlung waren 69 Fälle (56 Männer, 13 Weiber) unterworfen worden, deren weiteres Schicksal ich bis zum Abschlusse dieser Arbeit (1. Mai 1904) in 66 Fällen

verfolgen konnte.*) (Über 3 Kranke konnte ich trotz aller Bemühungen weitere Aufschlüsse nicht erhalten.) Die Fälle waren wahllos, wie sie zur Aufnahme gelangten, vorgenommen worden. Von einer Auswahl in irgend einer Hinsicht (z. B. Berücksichtigung nur initialer Stadien od. dgl.) wurde absichtlich Abstand genommen. Die Behandlung bestand in Injektionen von steigenden Mengen Tuberculinum Kochii, und zwar wurde ausnahmslos mit 0·01 des genannten Mittels begonnen. Bei fehlender oder nur schwacher Reaktion im Sinne eines Anstieges der Körpertemperatur gingen wir in je zweitägigen Intervallen allmählich um 0·02 bis 0·03 hinauf bis zur Maximaldosis von 0·1, welche in keinem Falle (auch nicht bei Ausbleiben einer fieberhaften Reaktion) überschritten wurde. In manchen Fällen erfolgten schon auf geringe Mengen hin erhebliche Temperatursteigerungen, so daß wir z. B. über 0·05 oder 0·07 nicht hinausgingen. Die Temperatur ward am Tage der Injektion und am nächstfolgenden in dreistündlichen Intervallen gemessen. Es ergaben sich da bedeutende individuelle Verschiedenheiten derart, daß z. B. ein Kranker auf 0·03 am Tage der Injektion höher fieberte, als in der Folge bei größeren Dosen, ein anderer erst auf 0·1 überhaupt eine deutliche fieberhafte Reaktion zeigte etc.

Wenn nun über den Wert oder Unwert dieser Behandlungsmethode bei einer so vielgestaltigen Verlaufsart, wie er der Paralyse zukommt, überhaupt etwas ausgesagt werden soll, darf dies naturgemäß nur unter Vergleich einer ebenso großen Anzahl von gleichfalls wahllos dem klinischen Materiale entnommenen nicht behandelten Paralytikern geschehen. Es muß ferner eine genügend lange Beobachtungsdauer vorliegen, um vorübergehende Remissionen, wie sie ja etwas ganz alltägliches bei der Paralyse sind, ausschließen zu können. Bezüglich letzterer

*) Es gereicht mir zur angenehmen Pflicht, an dieser Stelle allen den Anstaltsdirektionen und Ärzten, welche mich bei meinen Nachfragen in liebenswürdigster Weise unterstützten, meinen herzlichsten Dank zu sagen, insbesondere den löblichen Direktionen der Landesirrenanstalten Brünn, Czernowitz, Dobřan, Engelsfeld, Erlangen, Feldhof, Klosterneuburg, Kierling-Gugging, Kulparkow, Leopoldsfeld, Sternberg, der Versorgungs-, beziehungsweise Irrensiechenanstalten zu Eger, Prag, St. Andrä, Wien, Ybbs a. d. D., speziell den Herren Kollegen Direktor Dr. Hraše (Dobřan), Schlöss (Kierling), Weiss (Klosterneuburg), dem Herrn Primar. Dr. Epstein (Leopoldsfeld), dem Arzte der Versorgungsanstalt Wien, Dr. v. Zellenberg etc.



Forderung genügt der einfache Hinweis darauf, daß die Versuche in den Jahren 1900 und 1901 angestellt worden waren. Zum Vergleiche diente eine Serie von nicht behandelten Paralytikern, deren weiteres Schicksal ich auch soweit als möglich zu verfolgen trachtete. Ich ging dabei so vor, daß ich Fälle aus der Zeit vor der Behandlungsepoche der Reihe nach, wie sie im Aufnahmsprotokolle verzeichnet waren, berücksichtigte. Da bei vielen aus äußeren Gründen über den endgiltigen Verlauf nichts mehr zu erfahren war, habe ich, um die Zahl 66 zu erreichen, auch Paralytiker aus den letzten Jahren in den Kreis meiner Nachforschungen gezogen, wobei ich gleichfalls lediglich chronologisch nach dem Aufnahmsindex die Krankheitsgeschichten ausgehoben habe.

Zunächst seien beide Reihen von Kranken quoad durationem miteinander verglichen; es ist dies ein Punkt, der sich am leichtesten und am unzweideutigsten beurteilen läßt. Dann käme erst die Frage nach den eventuellen Remissionen, dem Grade und der Dauer derselben in Betracht, wobei der Subjektivität des Beobachters natürlich schon ein großer Spielraum zufallen muß.

Einer Beurteilung der ersteren Frage dienen zunächst folgende Tabellen auf Seite 146.

Soweit die absolut objektiven Daten. Dazu sind nun aber doch im einzelnen gewisse Bemerkungen notwendig. Die vorliegenden Tabellen haben das Gute für sich, daß an ihren Zahlen nicht gerüttelt werden kann; es sind einfach den Protokollen entnommene Daten. Gleichwohl ergibt aber eine genauere Erwägung, daß diese Tabellen ein richtiges Bild von der eventuellen Beeinflussung der Lebensdauer der Paralytiker durch die Behandlung wiederzuspiegeln nicht imstande sind. Erstens muß bedacht werden, daß in diesen Tabellen die unmittelbare Causa mortis nicht berücksichtigt wurde. Nun ist es aber sicher für die uns interessierende Frage nicht ganz belanglos, ob ein körperlich und geistig noch rüstiger Paralytiker an einer als zufälliger Komplikation hinzutretenden interkurrierenden körperlichen Krankheit stirbt oder einer, bei den terminalen Fällen fast unvermeidlichen Lungenentzündung erliegt oder endlich an der Paralyse selbst zugrunde geht, z. B. im Status epilepticus oder in jenem terminalen äußersten Marasmus, den bekanntlich überhaupt nur ein Bruchteil aller Paralytiker erlebt. Fälle,

I*a*. Männer.

leben derzeit noch	starben im ersten Jahre	im zweiten Jahre	im dritten Jahre	nach dem dritten Jahre	Summe
	vom Aufnahmsdatum an gerechnet				
Von 54 Injizierten					
7	16	20	8	3	54
Von 54 nicht Behandelten					
4	33	8	6	3	54

I*b*. Frauen.

leben derzeit noch	starben im ersten Jahre	im zweiten Jahre	im dritten Jahre	nach dem dritten Jahre	Summe
	vom Aufnahmsdatum an gerechnet				
Von 12 Injizierten					
1	4	3	3	1	12
Von 12 nicht Behandelten					
1	6	3	0	2	12

I*c*. Zusammen.

leben derzeit noch	starben im ersten Jahre	im zweiten Jahre	im dritten Jahre	nach dem dritten Jahre	Summe
	vom Aufnahmsdatum an gerechnet				
Von 66 behandelten Paralytikern					
8	20	23	11	4	66
Von 66 nicht behandelten Paralytikern					
5	39	11	6	5	66

welche von einer akzidentellen Komplikation dahingerafft wurden, sollten füglich ausgeschieden, beziehungsweise gesondert aufgezählt werden. Dadurch könnten sich schon die obigen Ergebnisse verschieben. Ferner ist es wohl auch bei unserem speziellen Thema nicht gleichgiltig, ob die Behandlung an einem initialen oder an einem weit vorgeschrittenen Falle eingeleitet worden war. Die obigen Tabellen beziehen sich, wie ausdrücklich angegeben, auf die Lebensdauer vom Datum der Aufnahme an. Könnte man die Gesamtdauer der paralytischen Erkrankung überall genau angeben, würden sich bei beiden Gruppen, den behandelten und den nicht injizierten Patienten, wahrscheinlich wieder andere Zahlen ergeben. Eine genaue Bestimmung der Dauer des Leidens vor der Abgabe des Kranken in irrenärztliche Pflege ist nun freilich ein Ding der Unmöglichkeit. Abgesehen davon, daß in so manchen Fällen eine Fremdenanamnese überhaupt nicht zu erhalten ist, sind selbst detaillierte Angaben der laienhaften Umgebung zu einer genauen Fixierung des Beginnes der Erkrankung kaum zu verwerten. In einem Falle mögen vielleicht erst besonders alarmierende Symptome (apoplektiforme Insulte, Megalomanie etc.) die Aufmerksamkeit der Angehörigen erregt haben, der Beginn des Leidens auf das Auftreten dieser Erscheinungen zurückgeführt werden, während tatsächlich die Paralyse schon auf viel weitere Zeiten zurückreicht. Umgekehrt werden vielleicht in einem anderen Falle irgendwelche charakterologische Abnormitäten, Schrullen etc., welche der Paralytiker vor seiner Erkrankung schon jahrzehntelang gehabt haben mochte, nunmehr retrospektiv schon als Vorläufer der Gehirnkrankheit angesehen, der Beginn der letzteren dementsprechend fälschlich für viel früher angesetzt, als es den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Von einer halbwegs genauen Bestimmung der Gesamtdauer der Erkrankung kann demnach keine Rede sein. Ich bin mir also wohl bewußt, daß den obigen Tabellen gerade in unserer speziellen Frage nur ein relativer Wert zukommt, daß die Ziffern in den Kolonnen unter Berücksichtigung der eben angeführten Umstände sich wohl anders gestalten würden. Nachdem aber einerseits diese Fehlerquellen bei beiden Serien dieselben sein dürften und es mir anderseits darauf ankam, möglichst objektiv vorzugehen, beschränke ich mich auf die Wiedergabe der Resultate, wie sie sich unwider-

leglich und einwandsfrei aus den trockenen Daten der Krankenprotokolle ergeben.

Eine Epikrise der Tabellen möge später folgen. Zunächst sei eine andere Frage in Angriff genommen, nämlich die nach dem Verhalten der erzielten Temperatursteigerungen bei den behandelten Kranken. Wenn ich Temperaturen bis 37·2° noch als nicht fieberhaft annehme, so könnte man etwa solche bis 37·5° als „schwache", bis 38·5° als „mittlere", Temperaturen bis 39·5° als „starke" Reaktion bezeichnen, endlich solche über 39·5° als „sehr starke".*)

Von den injizierten 66 Paralytikern reagierten:

Gar nicht	2
Schwach	5
Mittelmäßig	22
Stark	22
Sehr stark	15

Wenn wir diese Tabelle mit der dritten (beziehungsweise I c) kombinieren, so ergibt sich:

Von 66 injizierten paralytischen Kranken						
leben der zeit noch	starben im ersten Jahre	im zweiten Jahre	im dritten Jahre	nach dem dritten Jahre	Summe	Davon reagierten auf die Behandlung mit Fieber
	vom Aufnahmsdatum an gerechnet					
8	20	23	11	4		
—	1	1	—	—	2	nicht
1	3	—	1	—	5	schwach
1	7	10	4	—	22	mittelmäßig
3	5	8	4	2	22	stark
3	4	4	2	2	15	sehr stark
8	20	23	11	4	66	

*) Nur nebenbei möchte ich das vielleicht nicht uninteressante Faktum erwähnen, daß ein Kranker, bei welchem die Obduktion eine chronische Spitzentuberkulose aufdeckte, auf 0·1 (!) Tuberkulin nicht höher als mit 37·5° reagierte. Anderseits traten bei manchen Kranken hohe Fiebersteigerungen auf (bis 39·8% etc.), während die Obduktion irgendwelche tuberkulöse Herde nicht aufdeckte.



Die vorliegenden Tabellen, welche eine eventuelle Einwirkung der Behandlung nur quod durationem zu zeigen imstande sind, berechtigen wohl, folgendes auszusagen. Zunächst ist auffallend das beträchtliche Überwiegen der Fälle, welche im ersten Jahre starben, bei den nicht behandelten Paralytikern. Es scheint, als würde die Behandlung den Kranken für eine gewisse Zeit eine größere Widerstandsfähigkeit verleihen, welche letztere allerdings später sich wieder verlöre. Ferner verdient der Unterschied in der Zahl der lebenden Kranken bei beiden Serien hervorgehoben zu werden.

Im folgenden soll nun der Krankheitsverlauf der injizierten und der nicht behandelten Paralytiker Erörterung finden. Von wesentlichstem Interesse wird dabei die Frage nach den eventuellen Remissionen sein. Nachdem aber bei der Beurteilung dieses Punktes die Subjektivität des Beobachters schon eine wesentliche Rolle spielt, ist die Wiedergabe einiger Krankheitsgeschichten (wenigstens auszugsweise) nicht zu umgehen.

Zunächst in Kürze ein Bericht über das Befinden der derzeit noch lebenden Kranken. (Die Krankheitsgeschichten, aus denen unter anderem auch die Gesamtdauer des Leidens hervorgeht, folgen dann.)

a) Injizierte Fälle.

B. H. stellte sich zuletzt März 1904 als vollkommen arbeitsfähig vor.

H. J. lebt in der Freiheit, als Pensionist, in einer Finanzwachkaserne.

K. L. }
K. Fr. } leben in unserer Klinik, tief verblödet, körperlich noch auffallend rüstig.

K. J. lebt in der Irrenanstalt, arbeitsfähig, rüstig.

L. G. „ „ „ „ terminal.

M. J. „ „ Familienpflege, terminal.

K. L. „ „ der Irrenanstalt, terminal.

b) Nicht behandelte Fälle.

Gl. R. }
Cz. J. }
F. A. } leben in einer Irrensiechenanstalt (Versorgung), terminal.

N. }
H. } leben in einer Irrenanstalt, terminal.

Daraus ergibt sich, daß von den nicht injizierten Paralytikern nicht nur eine geringere Anzahl im Vergleiche zu den behandelten derzeit noch am Leben ist, sondern auch, daß erstere ausnahmslos im Terminalstadium sich befinden und anstaltsbedürftig sind, während von letzteren einer noch berufsfähig ist, zwei Kranke außerhalb einer Anstalt haltbar erscheinen (darunter einer allerdings auch terminal); von den in einer Anstalt befindlichen ist einer noch arbeitsfähig, zwei tief verblödet, aber körperlich noch rüstig, zwei Fälle endlich sind anstaltsbedürftig und in dem terminalen Zustande.

Ich lasse nun zunächst ein Exzerpt der Krankheitsgeschichten der noch lebenden Paralytiker aus unseren beiden Serien folgen.

a) Behandelte Fälle, welche noch leben.

K. F., geb. 1860, Taglöhner. Anamnese: Über luetische Infektion nichts bekannt, als Kind hatte Pat. Typhus. Etwa 2 Jahre vor der ersten Aufnahme (10. August 1897) heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, vor $1^1/_2$ Jahren rechtsseitiger apoplektiformer Anfall, von dem sich Pat. sehr rasch wieder erholte; vor 3 Monaten abermals rechtsseitiger Schlaganfall, der auch nur ganz vorübergehende Störungen hinterließ. Seither aber vergeßlich, zerstreut, traurig, Aufregungszustände sinnloser Aggressivität wechelten ab mit absoluter Apathie.

Bei der Aufnahme, Gewicht 61 *kg*, Bild des Stupors (ohne Katalepsie), läßt Stuhl und Urin unter sich. Somatisch: Argyll-Robertson, Pupillen r. $<$ l., P. S. R. lebhaft gesteigert.

In den folgenden Tagen begann Pat. zu sprechen, wobei pathognostische Dysarthrie bemerkbar war; äußerte hypochondrisch-demente Wahnideen, er habe keinen Mund, keinen Kopf, keine Hände, er sei schon tot, schon begraben etc.

Dieser Zustand hält bis Dezember 1897 an; dann unter raschem Ansteigen des Körpergewichtes (Dezember 1897 noch 56·5, Januar 1898 63 *kg*) zunehmende Remission; zuerst schwanden die Wahnideen, dann begann Pat. sich zu beschäftigen, ward heiterer, äußerlich geordnet, 11. Mai 1898 gegen Revers entlassen. Keine Anfälle.

23. Juni 1899 neuerliche Aufnahme. Seit etwa 8 Tagen sei Pat. heftig erregt, aggressiv. Status psychicus weist ein manisches Zustandsbild auf, demente Größenideen, er werde eine Stadt bauen, habe sich als Ziegelträger ein Vermögen von 80 Millionen verdient etc. Gewicht 61 *kg*. In der Folge schwer tobsuchtsartiges Bild — häufig zellenbedürftig — Körpergewicht sank bis 55 *kg* (Oktober 1899). Allmählich Abklingen der Erregung, welche Beruhigung allerdings mit zunehmender Verblödung einherging. Keine Anfälle. Pat. erholte sich körperlich bedeutend (März 1900 66·5 *kg*), in der Befriedigung der körperlichen Bedürfnisse durchaus geordnet; außer Bette. 27. März 1900 gegen Revers entlassen.

26. März 1901 dritte Aufnahme. Anamnese ergab, daß Pat. wieder eine schwere depressive Phase (diesmal in häuslicher Pflege) durchgemacht hatte; er sprach nichts, lag immer zu Bette, war häufig unrein. Im Herbst 1900 auffallende Besserung; Pat. ward regsamer, ging wieder spazieren; in den letzten Wochen ward er aber sehr aufgeregt, sprach von Millionen, sang in der Nacht. Bei der Aufnahme tobsüchtige Erregung, sprachliche Äußerungen wegen enormer Dysarthrie nur schwer verständlich, dürftige demente Größenideen. Gewicht 63 *kg*. Injektionen: Höchste Temperaturen 37·5 auf 0·01, 37·6 auf 0·03 und 38·7 auf 0·1 Tuberkulin.

August 1901 allmählich Beruhigung, Pat. tief verblödet, wunsch- und klagelos, heiter, begrüßt stets freundlich die Ärzte, Sprache nahezu unverständlich. Mit fortschreitender Beruhigung erholte sich Pat. körperlich bedeutend, doch ist der Kranke psychisch ganz verödet, muß wie ein kleines Kind betreut werden. Außer Bette. Juli 1902 Gewicht 79 *kg*. August 1902 gegen Revers entlassen.

17. Juni 1903 vierte Aufnahme. Ob Pat. in der Zwischenzeit eine Depression durchgemacht oder ob sein apathisches Wesen nur der tiefen Verblödung entsprach, läßt sich nicht sagen. Juni 1903 neuerlicher Erregungszustand. Bei der Aufnahme Bild so ziemlich wie bei der früheren Internierung. Gewicht 64·5 *kg*. Seit März 1904 aber auffallend rasche Beruhigung, nachdem schon seit Januar das Körpergewicht, das Oktober 1903 auf 58 *kg* gesunken war, ununterbrochen anstieg. 1. Mai 1904 Gewicht 72 *kg*. Ruhig, apathisch, erkennt noch die Ärzte, die er freundlich begrüßt. Soweit sprachliche Äußerungen bei der enormen Dysarthrie überhaupt noch verständlich sind, erkennt und benennt Pat. vorgehaltene Gegenstände einfacher Art richtig. Keine Anfälle.

L. G., geb. 1859, Maurer. Anamnese fehlt. Pat. wurde in Triest aufgegriffen und von dort der Klinik überstellt. Bei der Aufnahme, 26. August 1901, Bild der vorgeschrittenen Paralyse; hochgradige Demenz, dämmert teilnahms- und initiativelos vor sich hin, desorientiert, defektes 1×1. Somatisch: Argyll-Robertson, Pupillen l. $>$ r. P. S. R. lebhaft gesteigert. Gang spastisch-paretisch. Starke Sprachstörung. Incontinentia urinae. Gewicht 76 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperatur 37·3 auf 0·01, 38·9 auf 0·03 und 38·2 auf 0·06 Tuberkulin.

Ziemlich unverändert, nur körperlich ein wenig erholt (1. Dezember 1901 Gewicht 80·5 *kg*); auf die Männerabteilung der Wiener Irrenanstalt versetzt. Daselbst (Februar 1902) ausgebreitete entzündliche Infiltration unter anfänglicher hoher Temperatursteigerung, welches Fieber auch nach der Inzision noch einige Tage anhielt. Zustand auffallend stationär. Keine Anfälle. 4. November 1901 Transferierung in die Irrenanstalt Kierling. Lebt derzeit noch. Bettlägerig, tief verblödet. Terminaler Zustand.

B. H., geb. 1863, Futteralmachergehilfe. Anamnese: Lues wahrscheinlich (mehrfache Abortus der Frau), 3 Jahre vor der Aufnahme mehrere „Ohnmachtsanfälle", über deren nähere Art nichts Sicheres zu eruieren ist. Im übrigen körperlich und geistig normal bis Weihnachten 1900. Pat. äußerte hypochondrische Wahnideen, er könne nichts schlingen etc. Ostern 1901 Doppelbilder. Seither erst zunehmende Vergeßlichkeit und Zerstreutheit. Bei der Aufnahme, 19. April 1901, ruhig, apathisch, mangelhaft orientiert, er sei hier „wegen Ner-

vosität und Filzläusen". Erhebliche grobe Gedächtnisdefekte. Somatisch: Pupillen reagieren prompt (!) Sprache verwaschen, schwer verständlich, P. S. R. gesteigert. Gewicht 58 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperaturen 38·6 auf 0·01, 39·0 auf 0·07 und 38·6 auf 0·1 Tuberkulin.

In der Folge zunehmend freier, kann die Namen seiner Kinder angeben, was er früher vergessen hatte, etc. 29. Mai 1901 (Gewicht 60 *kg*) in die Irrenanstalt Sternberg versetzt. Von dort in weitgehender Remission 18. Juni 1901 in häusliche Pflege entlassen.

März 1904 stellte sich mir Pat. vor; Pupillen reagieren, Sprachstörung kaum angedeutet; Rechnen gut, keine groben Intelligenzdefekte. Pat. erzählt, daß er seit 2 Jahren wieder seinem Berufe als Futteralmachergehilfe nachgehe.

K. J., geb. 1857, Schneider. Anamnese: Für eine luetische Infektion kein Anhaltspunkt, vor 2 Jahren Schädeltrauma (ob dabei Bewußtseinsverlust?); über Beginn der Psychose läßt sich mangels jeglicher Fremdenanamnese nichts aussagen. Pat. ward eingeliefert, weil er in der Hofburg Stückchen von Kohle als wertvolle Edelsteine abgeben wollte. Bei der Aufnahme, 24. Oktober 1900, äußert Pat. demente Größenideen, er sei „Grafenssohn", er habe faustgroße Diamanten gefunden, welche 10.000 „oder" 100.000 fl. wert seien, kramt aus seinen Taschen Stückchen von Kohle und Kieselsteine aus; einen gelben Kiesel bezeichnet er mit „Smaragd" („es muß ja nicht lauter grüne geben"), spricht dann von einer indischen Erbschaft etc. Somatisch: Pupillen miotisch, eckig, reagieren schlecht. Keine Sprachstörung. P. S. R. sehr lebhaft. Gewicht 56·5 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperaturen 38·4 auf 0·01, 39·9 auf 0·03 und 39·4 auf 0·04 Tuberkulin.

In den ersten Wochen zeigte Pat. Sammeltrieb, äußerte nach wie vor seine Größenideen. Dann beruhigte er sich rasch, begann sich fleißig mit Schneidereiarbeiten zu beschäftigen, äußerte spontan nichts mehr von seinen Größenideen, hielt aber an deren Realität doch noch über Suggestivfragen fest. Körperlich kein Fortschritt der Lähmungserscheinungen. Gewicht 58 *kg* (Januar 1901). Am 23. Januar 1901 in die heimatliche Irrenanstalt (Leopoldsfeld) versetzt. Die Remission hält bis jetzt an. Pat. arbeitet noch immer in der Schneiderwerkstätte, ist ruhig, geordnet, produziert hie und da seine alten Größenideen, jedoch nie spontan, sondern nur über Befragen; die Demenz hat allmählich zugenommen.

H. J., geb. 1864, Finanzwachaufseher. Anamnese: Luetische Infektion sichergestellt (1890). Früher mäßiger Potator, trank Pat. in den letzten 2 Jahren sehr viel Wein. Juni 1900 ward der Kranke sehr reizbar, zugleich zerstreut, vergeßlich, kam endlich 22. August 1900 unter einem manischen Zustandsbilde ins k. u. k. Garnisonsspital Nr. I und von dort am 7. Oktober 1900 an unsere Klinik zur Aufnahme. Ungemein euphorisch, äußert Größenideen, ist dabei sehr suggestibel. Somatisch: Argyll-Robertson. P. S. R. gesteigert, l. $>$ r. Gewicht 75·5 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperaturen 39·7 auf 0·01, 38·2 auf 0·02, 40·5 und am nächsten Tage noch 39·1 auf 0·04 Tuberkulin.

Der Zustand manischer Erregung hielt bis anfangs November 1900 an; dann auffallend rasche und weitgehende Remission. Pat. korrigiert nicht nur die Größenideen, sondern zeigt volle Krankheitseinsicht, gutes Gedächtnis, wiederholt

beurlaubt, wird endlich 20. Januar 1901 entlassen (und zwar als „geheilt", aus Opportunitätsrücksichten wegen militärischer Stellung, Verlängerung der anrechenbaren Dienstzeit etc.).

Pat. blieb nun dauernd in der Freiheit; anfangs konnte er sogar seinen Dienst wieder versehen; seit zwei Jahren wegen „Unverwendbarkeit" pensioniert, schrieb Februar 1904 einen inhaltlich und formell durchaus tadellosen Brief, in welchem er über seine Pensionierung berichtet, um irgend ein Mittel oder einen Ratschlag gegen seine „Nervosität" bittet. Lebt derzeit noch (als Pensionist in einer Finanzwachkaserne).

K. L., geb. 1860, Tapezierer. Anamnese: Vater Potator strenuus. Pat. hat mehrfache Schädeltraumen erlitten, darunter ein schweres mit langdauernder Bewußtlosigkeit (im Alter von 28 Jahren), Lues mit 21 Jahren. Vier Monate vor der am 3. Januar 1901 erfolgten Aufnahme vage „neurasthenische" Beschwerden, 2 Monate später Andeutung von Sprachstörung. Bei der Aufnahme manisches Zustandsbild, will viele Geschenke machen; defektes Rechnen, mangelnde Krankheitseinsicht, geschwätzig, heiter. Somatisch: Pathognostische Dysarthrie, Pupillen reagieren auf Licht nur spurweise und träge. S. R. gesteigert. Gewicht 72·5 *kg.*

Injektionen: Höchste Temperaturen 37·3 auf 0·01, 39·7 auf 0·06 und 40·0 auf 0·1 Tuberkulin.

15. Februar. Vergeßlich, geht initiativelos umher, nimmt anderen Kranke Gegenstände weg und steckt sie zu sich, bittet um Entlassung, läßt sich durch den erstbesten Einwand leicht vertrösten, sehr gesprächig, heiter. Hierauf rasche Beruhigung, wird 3. März 1901 in häusliche Pflege entlassen. Gewicht 76 *kg.*

Anfangs 1903 wird Pat. von einer Angehörigen in der klinischen Ambulanz vorgestellt, da er in der letzten Zeit wieder stärker erregt sei. Sprachstörung hat bedeutend zugenommen, Pat. äußert Größenideen, er werde seiner Geliebten Schmuck, eine Loge etc. kaufen. Aufnahme 4. November 1903, Gewicht 78·5 *kg.* Somatisch: Argyll-Robertson. Hochgradige Sprachstörung. P. S. R. gesteigert. Orientiert, erkennt Ärzte und Wärter noch bei deren Namen; sonst aber psychisch bedeutend verödet. Defektes 1 × 1; er sei ganz gesund, ist aber mit seiner Internierung ganz einverstanden, spricht von Masseneinkäufen, verspricht Geschenke.

Injektionen: Höchste Temperaturen 38·4 auf 0·01, 38·5 auf 0·03, 38·8 auf 0·07 und 38·6 auf 0·1 Tuberkulin.

März. Gewicht 79 *kg.* Äußerlich durchaus geordnet, beschäftigt sich mit Lektüre, hilft auf der Abteilung fleißig den Wärtern andere Kranke pflegen.

April bis Oktober. Sukzessiver Verfall in psychischer und physischer Beziehung. Gewicht 71 *kg.* Bettlägerig, stark verödet; in der Befriedigung der körperlichen Bedürfnisse noch geordnet.

Oktober 1903 bis März 1904. Psychisch unverändert. Somatisch hat sich Pat. wieder mehr erholt, außer Bette, äußerlich geordnet. Gewicht 74 *kg.*

März bis 1. Mai 1904. Stärkere Koordinationsstörung, so daß Pat. seit März dauernd zu Bette gehalten werden muß. Im übrigen durchaus stationär. 18. April apoplektiformer Insult, von dem sich Pat. rasch erholte. Kein Decubitus, begrüßt stets freundlich lächelnd die Ärzte, erzählt von seinem Dienste als Tapezierer im Burgtheater. Teilnahms- und wunschlos. Gewicht 74 *kg.*

K. L., geb. 1863, Bedienerin. Anamnese: Vater der Kranken an Paralyse gestorben. Für eine luetische Infektion kein Anhaltspunkt. Zu Weihnachten 1899

wurde Pat. operiert (Bassini); seither sei sie zerstreut, vergeßlich, unbrauchbar zu irgend welchen häuslichen Verrichtungen. Die Internierung erfolgte, weil die Kranke sich verirrt hatte und aufgegriffen worden war. Aufnahme 23. Dezember 1900. Einfache Demenz ohne Wahnideen, Stimmungsgemisch apathisch-euphorisch. Somatisch: Pupillen mydriatisch, r. > l. lichtstarr. Sprachstörung oben angedeutet. S. R. der unteren Extremitäten nur wenig gesteigert. Gewicht 53·7 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperaturen 37·4 auf 0·01, 38·2 auf 0·03, 38·1 auf 0·07, 38·5 auf 0·1 Tuberkulin.

Seit April 1901 auffallende Remission. Pat. hat sich nicht nur körperlich erholt (Mai Gewicht 63 *kg*), sondern beschäftigt sich fleißig und geschickt, äußerlich durchaus geordnet, äußert eine gewisse Krankheitseinsicht. Diese Remission hielt dauernd an. 8. Januar 1902 plötzlich einsetzende, aber rasch vorübergehende motorische und sensible Parese des rechten Armes; ähnliche Anfälle wiederholten sich noch im Februar und März 1902. Am 20. März 1902 Versetzung in die Irrenanstalt Dobřan, wovon Pat. Juli 1902 in häusliche Pflege entlassen wurde. 26. Juli 1902 neuerliche Aufnahme (mangels genügender häuslicher Beaufsichtigung, wie das Parere lautete). Gewicht 66·5 *kg*, Sprachstörung recht stark, die Demenz hat bedeutende Fortschritte gemacht, doch ist Pat. äußerlich noch geordnet, beschäftigt sich mit Handarbeit, nicht pflegebedürftig (bettlägerig oder unrein). Keine Anfälle. Gewicht stationär. 20. Januar 1903 wieder in die Irrenanstalt Dobřan versetzt. Dort immer fleißig, zu Arbeiten verwendbar, nicht bettlägerig. Im Verlaufe 1903 mehrfache epileptiforme Insulte, von denen sich die Kranke immer schnell wieder erholte. Seit Februar dieses Jahres bettlägerig, unrein. Lebt derzeit noch.

M. J., geb. 1858, Brauereigehilfe. Anamnese: Lues mit 17 Jahren. Potator strenuus. Erst Juli 1901 wurde an dem Kranken auffallende Vergeßlichkeit bemerkt. 29. Juli epileptiformer Anfall. Bald darauf floride Megalomanie. Aufnahme 7. August 1901. Manisches Zustandsbild, Größenideen, defektes Rechnen. Somatisch: Mydriase, auf Licht träge und spurweise, auf Akkommodation prompte Reaktion. P. S. R. fehlen. Sprachstörung.

Injektionen: 37·5 auf 0·1 Tuberkulin. (Auf die niederen Dosen überhaupt keine Reaktion.)

10. August 1901 epileptiformer Anfall. Ende August rasche bedeutende Remission; er sei „närrisch" gewesen; hätte man ihn nicht rechtzeitig hierhergebracht, hätte er sein ganzes Vermögen vergeudet. 24. August wieder Anfälle. Die beginnende Remission hält an und vertieft sich. Krankheitseinsichtig, arbeitet fleißig. 18. Dezember 1901 gegen Revers entlassen.

Laut Briefen der Frau dauerte die Remission bis Anfang 1903. Dann nach Anfällen rapider Verfall. Pat. ward bettlägerig. Derzeit (letzte Nachricht 18. April 1904) unrein, bettlägerig, tief verblödet, doch soll er angeblich noch bekannte und fremde Personen zu unterscheiden vermögen.

b) Nicht behandelte Paralytiker, welche derzeit noch leben.

H. J., geb. 1850, Taglöhner. Fremdenanamnese fehlt, Pat. negiert Lues, gesteht Potus zu, wurde auf der Straße wegen auffallenden Benehmens aufgegriffen.

Bei der Aufnahme, 13. Dezember 1899, einfache Demenz. Somatisch: Pupillen r. > l., starr. Sprachstörung. P. S. R. vorhanden. In der Folge gelegentlich unrein, Sammeltrieb, tief verblödet. 28. Dezember 1899 Transferierung in die Irrenanstalt Klosterneuburg, von dort 7. Mai 1900 nach Leopoldsfeld.

Cz. J., geb. 1869, Wäscheputzer. Anamnese: Lues wahrscheinlich (Frau wiederholt abortiert). 1898 (genaueres Datum ?) aus voller Gesundheit heraus apoplektiformer Insult. Seither reizbar, vergeßlich. Juli 1899 neuerlicher Schlaganfall. Darauf Zunahme dieser Erscheinungen. Sprachstörung. Aufnahme 10. Februar 1900. Einfache Demenz. Somatisch: Träge Pupillenreaktion. Sprachstörung. P. S. R. > . . Gewicht 63 *kg*.

Bis Dezember 1900 ziemlich stationär, beschäftigte sich auf der Abteilung, äußerlich geordnet. Gewicht 65 *kg*.

Dezember 1900 eine Serie epileptiformer Anfälle mit folgender bedeutender Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Gewicht sank (2. Januar 1901) auf 55·5 *kg*. Erst gegen Februar-März erholte sich Pat. wieder, begann wieder ein wenig zu arbeiten. Jetzt unverändert bis etwa März 1902. Neuerlich Anfall. Seither bettlägerig, unrein. 24. Oktober in die Versorgung versetzt (Gewicht 64 *kg*). Lebt derzeit noch, terminal.

N. J., geb. 1857, Hausbesorger. Anamnese: Über luetische Infektion nichts bekannt. Einige Monate vor der am 25. November 1899 erfolgten Aufnahme vergeßlich, ließ Geld herumliegen, vergaß die Beleuchtung abzudrehen etc., reagierte auf die Vorstellungen des Hausherrn mit Grobheiten, ward immer stärker erregt; ziemlich akut einsetzende Größenideen. Bei der Aufnahme sehr euphorisch, er sei Sohn Gottes, habe die Stadt Wien erbaut, schwingt sich im Bette hin und her, er sei hier in der „hutschenden" Kirche etc. Somatisch: Argyll-Robertson, Pupillen entrundet, l. < r. Keine Sprachstörung. P. S. R. vorhanden. Gewicht 61·5 *kg*.

In der Folge floride Megalomanie, Tobsucht, meist zellenbedürftig. Körpergewicht sank bis April 1900 auf 57 *kg*. Dann rasche Beruhigung in psychomotorischer Hinsicht bei Fortbestehen unsinniger, labiler Größenideen; beginnende Sprachstörung. Gewicht stieg bis Januar 1901 auf 79·5 *kg* an.

Seit Januar 1901 traten auch die Größenideen zurück; Pat., äußerlich geordnet, arbeitete auf der Abteilung, zunehmende Verödung, das Körpergewicht hielt sich bis 1904 ziemlich stationär zwischen 73 und 70·5 *kg*. 9. Juni 1903 rechtsseitiger apoplektiformer Insult, dessen Folgen schon am nächsten Tage nicht mehr zu konstatieren waren. Seit Dezember 1903 rasch zunehmender Verfall in psychischer und physischer Beziehung, bettlägerig, unrein, spotan äußerungslos, ohne Wunsch, ohne Klage. Beginnende Decubitusbildung. 1. Mai 1904. Gewicht 67·5 *kg*.*)

Gl. R., geb. 1865, Gebäcksausträger. Anamnese: Im Alter von 3 Jahren Schädeltrauma, Lues mit 18 Jahren. Angeblich ohne Prodromi von Vergeßlichkeit, Reizbarkeit etc., akut einsetzendes, melancholisches Zustandsbild etwa 10 Tage vor der Aufnahme. 27. September 1899. Hypochondrische Wahnideen. Grobe Rechendefekte. Somatisch: Pupillen reagieren auf Licht. Sprachstörung. P. S. R. fehlen. Gewicht 51·5 *kg*. November ziemlich rasche Remission. Krankheitseinsicht.

*) Seither gestorben.



Rechnet besser. Remission bis Juni 1900 anhaltend, Gewicht 1. November 1900 65 *kg*, wiederholt beurlaubt, hilft seiner Frau fleißig bei ihrem Geschäfte. Juni vorübergehende Phase stärkerer Erregung. Gewicht 62·5 *kg*. Beruhigte sich bald, — Remission. 15. Juli gebessert entlassen. Ende Oktober 1902 etwa wird Pat., der die Zeit über sich tadellos benommen hatte, angeblich arbeitsfähig gewesen sein sollte, erregter, schlaflos, äußert Größenideen. 28. November 1902 neuerliche Aufnahme. Sehr euphorisch, ohne eigentliche Megalomanie. Vorgeschrittene Demenz. Pupillen: l. starr, r. spurweise reagierend. Starke Sprachstörung. Gewicht 59·5 *kg*. In der Folge ward Pat. bald bettlägerig, häufig unrein. Gewicht 57 *kg* (Oktober 1903). 27. Oktober 1903 in eine Irrensiechenanstalt transferiert, lebt derzeit noch, terminal.*)

F. A., geb. 1855, Bedienerin. Anamnese: Über luetische Infektion nichts bekannt. Etwa 1 Jahr vor der am 8. Juni 1899 erfolgten Aufnahme allmähliche Veränderung. Pat. ward reizbar, sehr vergeßlich, unfähig zur Führung des Haushaltes.

Bei der Aufnahme einfache Demenz mit Euphorie, ohne Wahnideen. Somatisch: Argyll-Robertson, deutliche Sprachstörung. P. S. R. gesteigert. Gewicht 48 *kg*. In der Folge ruhig, apathisch, äußerlich geordnet, arbeitet fleißig, Gewicht stieg bis August 1899 auf 60 *kg* an, sank dann bis Februar 1900 auf 49 *kg*; zugleich verfiel die Kranke seit November 1899 immer mehr, ward bettlägerig, unrein. 26. März 1900 in die heimatliche Irrenanstalt (Engelsfeld) transferiert. Dort stellte sich für einige Monate ein Zustand schwererer Erregung ein, mit Lärmen, Schreien, Toben, der seinerseits wieder von einer ruhigeren apathischen Phase gefolgt war. 26. Oktober 1901 Transferierung in eine Siechenanstalt (Eger). Lebt derzeit noch daselbst, terminaler Zustand.

c) Behandelte Paralytiker mit einer Lebensdauer über 3 Jahre (vom Datum der Aufnahme an gerechnet), mit Ausnahme der sub *a)* angeführten Fälle.

L. M., geb. 1860, Private. Anamnese: Für Lues kein Anhaltspunkt. Fremdenanamnese fehlt, daher auch über Beginn des Leidens nichts zu eruieren. Aufnahme 30. August 1900 mit unsinnigen Größenideen. Somatisch: Argyll-Robertson. Sprachstörung. P. S. R. kaum auslösbar. Gewicht 66·5 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperatur 37·5 auf 0·01, 40·4 auf 0·07 Tuberkulin. In der Folge bei dauernd euphorischer Verstimmung allmähliche Korrektur der Größenideen. Pat. ist ruhig, arbeitet sehr fleißig. 16. Dezember 1901 Anfall, ebenso 21. Juli 1902. 27. September bis 6. Oktober Erysipel. Die Remission hält bis Anfang 1903 an; dann nach Anfällen rapider Verfall; seit Mai 1903 bettlägerig. Das Körpergewicht, das während der Remission sich zwischen 70 bis 72 *kg* gehalten hatte, sank bis 43·4 *kg* (1. Februar 1904). Seit Juli 1903 terminaler Zustand mit „Säuglingsreflex". 20. Februar 1904 Exitus an kroupöser Pneumonie und purulenter Meningitis.

R. R., geb. 1864, Hilfsbeamter. Anamnese: Lues ?; Potus sichergestellt. 25. April 1899 aus angeblich voller geistiger und körperlicher Gesundheit heraus

*) Seither gestorben.

linksseitiger Schlaganfall, dessen Folgen aber rasch zurückgingen. Später einige Male Zuckungen in der linken Körperhälfte. Immerhin versah Pat. bis Dezember 1899 noch anstandslos seinen Dienst. Seit dieser Zeit zunehmende Vergeßlichkeit und Reizbarkeit.

Aufnahme 12. Juni 1900 unter dem Bilde der einfachen Demenz (und zwar schon vorgeschrittenes Stadium). Somatisch: Pupillen r. $>$ l., reagieren träge. Starke Sprachstörung. P. S. R. gesteigert, Fußklonus r. $<$ l. Gewicht 65 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperaturen 37·8 auf 0·01, 39·1 auf 0·08 und 38·6 auf 0·1 Tuberkulin.

In der Folge unverändert; Apathie. Zeitweilig Decubitusbildung, unrein, bettlägerig. Wiederholt Anfälle. Körpergewicht sank auf 40·6 *kg*. 28. Oktober 1903 Exitus.

Schr. F., geb. 1853, Amtsdiener. Anamnese: Lues sichergestellt. Seit einigen Wochen „trübsinnig". Bei der Aufnahme, 12. Januar 1900: Apathisch, dement, hypochondrische Wahnideen. Somatisch: Pupillen r. $>$ l., reagieren prompt auf Licht. P. S. R. $>$, Sprachstörung. 17. Januar 1900 Transferierung in die Irrenanstalt Klosterneuburg. Daselbst bald Remission, in der Pat. 10. März 1900 gegen Revers entlassen wurde. Die Remission dauerte bis etwa August 1900; dann in rascher Entwicklung manisches Zustandsbild mit Megalomanie.

Neuerliche Aufnahme 9. September 1900. Sehr euphorisch, dement, aber keine eigentlichen Größenideen. Somatisch: Argyll-Robertson, sonst wie bei der 1. Aufnahme.

Injektionen: Höchste Temperaturen 37·3 auf 0·03 und 39·2 auf 0·07 Tuberkulin. In den nächsten Tagen vorübergehende Megalomanie. 20. Oktober 1900 nach Klosterneuburg versetzt. Abermals Remission. Reversentlassung 24. November 1900. Die neuerliche Remission hielt jetzt nahezu ein Jahr an. 21. November 1902 Aufnahme in die Irrenanstalt Klosterneuburg. Daselbst 30. November 1903 gestorben.

P. Fr., geb. 1839, Tischlermeister. Anamnese: Lues sichergestellt.*) Pat. beklagte sich schon viele Jahre vor seiner am 23. August 1900 erfolgten Aufnahme über lanzinierende Schmerzen in den Beinen; vor 3 bis 4 Jahren Doppeltsehen. Seit einem Jahre ward Pat. auffallend zerstreut und vergeßlich, vernachlässigte seinen Beruf; vor 14 Tagen ziemlich akut einsetzende Größenideen. Bei der Aufnahme floride Größenideen, er könne Tote lebend machen, habe 34 Erfindungen ersonnen, darunter das perpetuum mobile etc. Somatisch: Argyll-Robertson. S. R. der oberen Extremitäten gesteigert, der unteren Extremitäten von normaler Intensität. Sprachstörung nur angedeutet. Gewicht 68·5 *kg*.

Injektionen: Höchste Temperaturen 38·1 auf 0·01, 39·8 auf 0·03, 39·5 auf 0·06, 39·6 auf 0·1 Tuberkulin.

Der Zustand der dementen floriden Megalomanie hielt etwa ein Jahr an: dabei war Pat. äußerlich auffallend geordnet; keine besondere psychomotorische Erregung. Seit Juli 1901 wird Pat. sehr ruhig, äußert spontan nichts mehr, nur noch über Befragen Reste seiner früheren Größenideen; schreibt aber sehr viel

*) Auch die Frau dieses Pat. befand sich mit progressiver Paralyse auf dieser Klinik.

(„Dramen"). Das Gewicht war bis Januar 1902 auf 78 *kg* angestiegen, sank in der Folge wieder allmählich bis auf 70 *kg* (August 1902). Psychischerseits dauernd ruhig, äußerlich durchaus geordnet; einfache Demenz nicht hohen Grades, wunsch- und klaglos, beschäftigt sich mit Lektüre und Schreibereien. Sprachstörung hat keine Fortschritte gemacht. Keine Anfälle, nur hängt Pat. in der letzten Zeit ein wenig nach r. über. Am 6. September 1902 Transferierung in die Versorgung. Daselbst bald wieder stärkere manische Erregung, die sich insbesondere auf sexuellem Gebiete zeigt. Pat. wird obszön, masturbiert vor Zeugen, verfolgt die Pflegeschwestern mit Zudringlichkeiten und ordinären Redensarten. 10. Dezember 1902 Transferierung in die Bürgerversorgung der Stadt Wien. Die manische Exaltation ließ bald nach; in der Folge rasch zunehmender psychischer und physischer Verfall. 28. Dezember 1903 Exitus. (3 Jahre und 4 Monate nach der Aufnahme, etwa im 5. Jahre der Erkrankung.)

d) Nicht behandelte Paralytiker, welche nach 3 Jahren noch lebten (vom Tage der Aufnahme an gerechnet) mit Ausnahme der sub *b)* angeführten Fälle.

R. J., geb. 1863, Polizeiagent. Anamnese: Lues sichergestellt. Etwa 2 Monate vor der Aufnahme zerstreut, vergeßlich, apathisch. Dann stellte sich allmählich ein Zustand manischer Exaltation ein. Aufnahme 4. September 1897. Euphorisch, dement, ohne Wahnideen. Pupillen r. > l., verzogen, reagieren, aber r. träger. P. S. R. gesteigert. Sprachstörung.

In der Folge zunächst dauernd apathisch, interesselos, reizbar, öfters unrein. Gegen Januar 1898 entschiedene Remission. Pat. wird regsamer, beginnt sich zu beschäftigen, wird äußerlich durchaus geordnet, äußert ein Maß von Krankheitseinsicht. Diese Remission hielt an, vertiefte sich noch mehr im Laufe des Jahres 1899. Wiederholt freie Ausgänge. Seit August 1900 in raschem Anstiege manische Erregung, Megalomanie, gleichzeitig schneller Verfall in intellektueller und körperlicher Beziehung. Das Körpergewicht sank von 76 (Juni) auf 71 *kg* (September). Seit Januar 1901 wieder einfache Demenz. Fortschreitender Verfall. 10. April 1902 Exitus nach paralytischem Anfalle.

R. A., geb. 1866, Privat. Anamnese: Mutter Potatrix, 1 Schwester irrsinnig, 1 Schwester puella publica. Potus zugegeben. Lues sichergestellt. Von jeher „nervös". Seit einigen Monaten vergeßlich, Sprachstörung. Aufnahme 11. März 1899: Hypochondrische Wahnideen, Demenz. Somatisch: Pupillen entrundet, r. > l., lichtstarr, Patellarklonus. „Wetterleuchten" der gesamten mimischen Muskulatur, aber keine eigentliche Sprachstörung. Gewicht 48·5 *kg*.

In der Folge keine Wahnideen mehr, einfache Demenz, Apathie. Juli 1899 epileptiformer Anfall. Seither wieder nihilistisch-hypochondrische Wahnideen. Das Gewicht sank bis 22. Dezember 1899 auf 38·5 *kg*. Seit Dezember 1899 einfache hochgradige Verblödung. Wiederholt paralytische Anfälle. Terminaler Zustand.' Im status epilepticus 30. Juli 1902 gestorben. Gewicht 30 *kg* (Mai 1902).

Kr. A., geb. 1846, Bedienerin. Anamnese: In der Kindheit Rhachitis, Fraisen bis zum 10. Jahre, welche dann dauernd zessierten. Lernte erst mit 10 Jahren gehen und sprechen. Immer schwachsinnig, jedoch imstande, sich ihr

Brot als Bedienerin zu erwerben. Seit einem Jahre sehr vergeßlich. Im unmittelbaren Anschlusse an ein mit Bewußtlosigkeit einhergehendes Schädeltrauma (8 Tage vor der Internierung) rapide Verblödung. Aufnahme 5. Oktober 1892: Vorgeschrittene Demenz, Asymbolie, unrein. Pupillen mittelweit, r. fast starr, l. reagierend. P. S. R. r. vorhanden, l. fehlend. Sprachstörung? (Die Kranke spricht nicht.) Gewicht 46·5 *kg.*

In der Folge verharrt Pat. dauernd in tief verblödetem Zustande, unrein, bettlägerig; bei den spärlichen sprachlichen Äußerungen pathognostische Dysarthrie. Gegen Dezember 1900 aber entschiedene Remission. Pat. wird freier, zugänglicher, erkennt und benennt vorgehaltene Gegenstände größtenteils richtig, vermag einfache Rechenexempel aus dem kleinen 1 × 1 richtig zu lösen. Auch die l. Pupille reagiert jetzt auf Licht kaum mehr. Diese Besserung hielt bis Anfang 1901 an, dann vorübergehend stärkere motorische Erregung und endlich terminaler Zustand. Keine Anfälle. Gewicht 43 *kg.* 5. November 1901 Exitus.

A. A., geb. 1859. Bahnbeamter. Anamnese: Mutter Potatrix. Lues vor 12 Jahren, nach einem Schädeltrauma (1/2 Jahr vor der Internierung) reizbar, vergeßlich.

April 1897 rasch einsetzende Manie. Aufnahme 15. Mai 1897: Floride Megalomanie. Pupillen enge, r. > l. Argyll-Robertson. Keine Sprachstörung P. S. R. herabgesetzt. Gewicht 65 *kg.*

In der Folge Andauer der Megalomanie bei tobsuchtsartigem Gebaren. Erst gegen August 1898 Beruhigung bei gleichzeitiger rascher Verblödung. Dezember 1898 apathisch, unrein, tief dement. Keine Anfälle. Gewicht (Oktober 1900) 50 *kg.* 31. Oktober 1900 Exitus.

K. J., geb. 1864, Comptoirist. Anamnese: Lues nicht zu eruieren. Vor 4 Jahren schweres mit Gehirnerschütterung einhergehendes Schädeltrauma. Seit April 1899 vergeßlich, teilnahmslos. Aufnahme 23. August 1899. Schwer gehemmt. Pupillen r. > l. Argyll-Robertson. L. Patellarclonus, R. P. S. R. eben auslösbar. Gewicht 48·5 *kg.*

Die Hemmung hielt bis September unverändert an. Zeitweilig unrein. Oktober wird Pat. freier, beginnt zu sprechen. Keine Dysarthrie (!).

Gegen November vollständige Remission. Gewicht 57 *kg.* Pat. wiederholt freie Ausgänge, rechnet prompt. Zeigt höchstens in der mangelnden Reaktion seiner Lage, seiner Zukunft etc. gegenüber die ominöse paralytische Demenz. Diese Remission hält an bis 12. August 1901. An diesem Tage wird Pat. von einem Urlaube in die Anstalt gebracht, schwer verwirrt, Größenideen. Am nächsten Tage klar, erzählt, zu Hause Weine getrunken zu haben. N. M. Ansteigen schwerer Manie; nun bleibt Pat. bis Januar 1902 dauernd in tobsüchtiger Erregung. Das Gewicht war (September 1901) auf 46 *kg* herabgegangen. Januar 1902 rasche Beruhigung. Das Gewicht stieg wieder an. März 1902 entschiedene weitgehende Remission. Nicht nur vollständig korrektes Verhalten, Ausgänge, sondern auch Krankheitseinsicht. Remission hält an bis etwa November. Gewicht (1. Mai 1902) 60 *kg.*

Dann allmählich depressives Zustandsbild. Häufige gastrische Krisen (?), unrein, Blase ausdrückbar. P. S. R. jetzt beiderseits erloschen. Gewicht (1. März 1903) 52 *kg.* Depression bis Juli 1903. Dann wird Pat. freier, beginnt sich mit Lektüre zu beschäftigen, zeigt sich aber schon stark verblödet. November 1903 Einsetzen tobsüchtiger Erregung, welche nun usque ad finem anhielt. Keine Anfälle. 7. Januar 1904 Exitus.

Bedeutendere Remissionen, sei es quoad durationem, sei es an Intensität, dürfen wir behaupten bei 9 von 12 Paralytikern der 1. Serie (den Fällen K., B., Ko., H., Ku., M., P., Li., Schr.) und bei 3 unter 10 Kranken der 2. Serie (K., R., Gl.); die übrigen Fälle von den nicht behandelten Kranken fallen höchstens auf durch ihre längere Dauer, ebenso Pat. Lu. und Rei. aus der 1. Serie. Bei Ko. aus der 1. und Ka. aus der 2. Serie herrscht die typische Verlaufsart der sogenannten zirkulären Paralyse. Die Paralyse bestand bei ersterem Kranken schon länger als 5 Jahre vor der Behandlung.

Daß extrem lange Dauer des Leidens gerade bei dieser Form gar nicht selten vorkommt, ist bekannt. Ich verweise diesbezüglich nur unter anderem auf die Monographie von G. Ch. Amable [5]). (Auch unter den nicht behandelten Kranken der folgenden Rubriken finden sich, wie später kurz angeführt werden soll, Fälle von zirkulärer Paralyse, welche, wenn man die mutmaßliche Gesamtdauer des Leidens vor der Anstaltsinternierung mit in Rechnung zieht, durch eine auffallend lange Dauer sich auszeichnen.)

Was nun die zahlreicheren Fälle mit einer Dauer unter 3, beziehungsweise unter 1 Jahre anbelangt, so würde eine detaillierte Mitteilung aller Krankheitsgeschichten dieser Publikation einerseits eine ungebührliche Länge verleihen, welche anderseits durch das relativ geringere klinische Interesse dieser Fälle kaum gerechtfertigt werden könnte. Ich darf mich daher wohl mit einem ganz kursorisch gehaltenen Überblicke begnügen, wobei ich einfach die Versicherung geben muß, daß ich in der Annahme der Dauer und des Grades der eventuellen Remissionen bei beiden Serien von Kranken gleich rigoros vorgegangen bin.

a) Behandelte Paralytiker, welche (vom Tage der Aufnahme an gerechnet) weniger als 3 und mehr als 2 Jahre lebten.*)

A. J., 42 Jahre. 5. März 1901. Floride Megalomanie. 37·7 auf 0·1. Weitgehende Remission bis Anfang 1903. Dann, ohne daß Anfälle beobachtet

*) In Klammer ist überall die mutmaßliche Gesamtdauer angegeben. In dieser Tabelle sind nur diejenigen Paralytiker aufgenommen, welche nicht früher (unter Tabelle „noch lebend" und „über 3 Jahre") schon Berücksichtigung fanden.



worden wären, rascher Verfall. Exitus 1. Februar 1904. (Dauer vor der Behandlung 3 Monate, Gesamtdauer über 3 Jahre.)

E. J., 38 Jahre. 18. Mai 1900. Einfache Demenz. 38·2 auf 0·01. Auffallend weitgehende Remission bis Oktober 1900 (von den Angehörigen auch schriftlich anerkannt). Dann unter paralytischen Anfällen, welche sich in der Folge häufig wiederholten, rascher Verfall. Exitus 30. Oktober 1902. (Initialer Fall. Gesamtdauer $2^1/_3$ Jahre.)

F. R., 52 Jahre. 6. August 1900. Einfache Demenz (wenig vorgeschritten). 40·0 auf 0·1. Zunehmende Demenz, später Größenideen. Keine Anfälle. 15. Oktober 1902 gestorb. (Fremdenanamnese fehlt.)

Sz. A., 37 Jahre. 5. Oktober 1900. Einfache (weitgehende) Demenz. 38·7 auf 0·1. Unverändert. Keine Anfälle. 5. November 1902 gestorb. (Fremdenanamnese fehlt.)

H. Ph., 43 Jahre. 9. März 1901. Korsakoff-ähnliches Bild mit Megalomanie. 39·1 auf 0·1. Juni 1901 bis Juni 1902 entschiedene Remission, dann zunehmender Verfall. Keine Anfälle. 15. März 1903 gestorb. (Initial. Gesamtdauer über 2 Jahre.)

R. Th., 44 Jahre. 20. Mai 1900. Hypochondrische Wahnideen. 39·1 auf 0·03. Unverändert. Keine Anfälle. 17. Juli 1901 gestorb. (Initial. Gesamtdauer über $2^1/_3$ Jahre.)

Sch. Fr., 54 Jahre. 22. Januar 1901. Einfache Demenz. 40·1 auf 0·01. Mai 1901 entschiedene Remission. Entlassung. Neuaufnahme in stark verblödetem Zustande Januar 1903. 16. September 1903 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme $1^1/_4$ Jahre, Gesamtdauer etwa 4 Jahre.)

M. Fr., 50 Jahre. 21. März 1901. Einfache starke Demenz. 37·5 auf 0·1. Unverändert. Keine Anfälle. 4. April 1904 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 2 bis 3 Jahre. Gesamtdauer 3 bis 5 Jahre.) Taboparalyse.

N. K., 34 Jahre. 18. Juli 1900. Einfache Demenz. 39·5 auf 0·01. Unverändert. Keine Anfälle. 15. Juli 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer 3 Jahre.)

R. J., 40 Jahre. 16. Januar 1901. Megalomanie. 38·2 auf 0·1. Größenwahn tritt zurück unter gleichzeitig zunehmender Verblödung. Juli 1903 gestorb. (Initial, Gesamtdauer etwa $2^1/_2$ Jahre.)

Kr. J., 40 Jahre. 4. April 1901. Megalomanie. 37·7 auf 0·03. Bei zunehmender Demenz Rückgang der Größenideen. 3. Mai 1903 gestorb. (Dauer über 2 Jahre, Gesamtdauer 5 Jahre.)

Unter diesen 11 Kranken sind 4, bei welchen Remissionen beobachtet wurden; darunter 2 mit besonders auffallenden Stillständen und Besserungen.

b) Nicht behandelte Paralytiker mit einer Lebensdauer (vom Datum der Aufnahme an gerechnet) unter 3 und über 2 Jahren.

Sch. J., 40 Jahre. 15. November 1902. Floride Megalomanie usque ad finem anhaltend, terminaler Zustand mit „Säuglingsreflex" zuletzt. Keine Anfälle. 17. März 1904 gestorb. (Initial. Gesamtdauer etwa $2^1/_2$ Jahre.)

Schl. J., 61 Jahre (!). 16. August 1899. Einfache Demenz. Keine Anfälle. 8. November 1901 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 1/2 Jahr. Gesamtdauer etwa 2 3/4 Jahre.)

M. A., 36 Jahre. 7. März 1900. Exquisit zirkulärer Verlauf ohne Remissionen. 27. Juni 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 2 Jahre. Gesamtdauer über 4 Jahre.)

B. J., 48 Jahre. 22. Februar 1898. Mehrfache weitgehende Remissionen; exquisit zirkulärer Verlauf, häufige Anfälle. 20. September 1900 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 4 Jahre, Gesamtdauer über 6 1/2 Jahre.)

Mu. J., 52 Jahre. 11. Oktober 1899. Einfache Demenz. 16. Oktober 1901 gestorb. (Fremdenanamnese fehlt.)

H. K., 54 Jahre. 16. April 1901. Einfache demente Form. Keine Anfälle. Kontinuierlicher Verlauf. Exitus 13. August 1903. (Gesamtdauer etwa 2 1/2 Jahre.)

* * *

Unter diesen 6 Fällen zeichnet sich einer (zirkuläre P. p.!) durch spontane starke Remissionen (und abnorm lange Dauer) aus

c) Behandelte Paralytiker, welche, vom Tage der Aufnahme an gerechnet, weniger als 2, mehr als 1 Jahr lebten.*)

Bl. E., 41 Jahre. 18. August 1901. Floride Megalomanie. Höchste Temperatur 38·2 auf 0·07. Zunehmende Verblödung ohne Remission. Keine Anfälle. Exitus 1. Juli 1903. (Dauer vor der Aufnahme etwa 1 Jahr, Gesamtdauer nicht ganz 3 Jahre.)

D. R., 35 Jahre. 1. April 1901. Vorgeschrittene Demenz. 39·5 auf 0·03, 40·0 auf 0·07. Zunehmende Verblödung ohne Remission. Keine Anfälle. 20. April 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme etwa 3 Jahre (!), Gesamtdauer etwa 4 Jahre.)

E. J., 30 Jahre. 12. März 1901. Megalomanie. 39·1 auf 0·07. Zunehmende Verblödung ohne Remission. Keine Anfälle. 10. April 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme etwa 1 Jahr, Gesamtdauer 2 1/4 Jahre.)

Ei. J., 37 Jahre. 14. Oktober 1900. Einfache Demenz. 39·0 auf 0·01, 40·1 auf 0·03, 40·0 auf 0·06. Entschiedene Remission bis Mai 1901, dann rascher Verfall. Keine Anfälle. 6. Februar 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer 2 1/3 Jahre.)

Fr. A., 59 Jahre. 26. Juli 1900. Einfache Demenz. 37·8 auf 0·05. Zunehmender Verfall ohne Remission. Im status epilepticus 24. Juli gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 3 Jahre, Gesamtdauer 4 Jahre.)

G. J., 53 Jahre. 19. Juli 1900. Einfache Demenz. 39·0 auf 0·07. Entschiedene Remission bis etwa Anfang 1901, dann allmählicher Verfall. Keine Anfälle. 28. Mai 1901 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 3 Jahre, Gesamtdauer fast 5 Jahre.)

*) In Klammer ist überall die mutmaßliche Dauer des Gesamtleidens mit angegeben.

Gr. J., 45 Jahre. 2. Juli 1900. Einfache Demenz. 39·6 auf 0·07. Entschiedene Remission bis Mitte 1901. Keine Anfälle. 12. November 1901 gestorb. (Initialer Fall. Gesamtdauer etwa 1½ Jahre.)

H. J., 44 Jahre. 19. August 1901. Einfache Demenz. 39·1 auf 0·1. Später manisches Zustandsbild, keine Remission. Keine Anfälle. 26. November 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 1½ Jahre, Gesamtdauer über 2½ Jahre.)

K. E., 42 Jahre. 20. November 1900. Einfache Demenz. 38·6 auf 0·01. Anfangs unverändert. Frühjahr 1901 entschiedene Remission bis Herbst 1901, dann rasche Verblödung. Keine Anfälle. 24. Januar 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer über 2 Jahre.)

Ko. J., 48 Jahre. 14. Juli 1900. Manisches Zustandsbild. 39·5 auf 0·1. Unverändert. Fortschreitender Verfall. Keine Anfälle. 22. Januar 1902 gestorb. (Initialer Fall. Gesamtdauer etwa 1½ Jahre.)

Kor. J., 33 Jahre. 2. März 1901. Hypochondrische Wahnideen. 37·8 auf 0·07. Unverändert. Zuletzt einfach verblödet. Keine Anfälle. 27. Januar 1903 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme angeblich 3 Jahre, Gesamtdauer fast 5 Jahre.)

L. R., 42 Jahre. 2. März 1901. Megalomanie. 36·8 auf 0·1 (!). Unverändert. Keine Anfälle. 16. September 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme etwa 5 Monate, Gesamtdauer nicht ganz 2 Jahre.)

M. F., 53 Jahre. 16. August 1900. Einfache Demenz. 38·2 auf 0·1. Unverändert. Keine Anfälle. 15. März 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme über 1 Jahr, Gesamtdauer über 2½ Jahre.)

Mi. F., 40 Jahre. 11. November 1900. Manisches Zustandsbild. 39·5 auf 0·07. Fortschreitender Verfall, wiederholte Anfälle, 26. Juli 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer über 2½ Jahre.)

R. J., 42 Jahre. 30. Juni 1900. Megalomanie. 37·9 auf 0·1. Unverändert. Keine Anfälle. 29. Januar 1902 Exitus. (Dauer vor der Aufnahme ½ Jahr, Gesamtdauer über 2 Jahre.)

Sp., 50 Jahre. 20. Juni 1901. Größenideen. 37·8 auf 0·1. Rasche Remission; in häusliche Pflege entlassen 24. August 1901. Laut Briefen der Angehörigen 27. April 1903 gestorb. (Initialer Fall. Gesamtdauer nicht ganz 2 Jahre.)

Str. E., 36 Jahre. 2. Dezember 1900. Vorgeschrittene einfache Demenz. 40·3 auf 0·08. Psychisch ganz unverändert; doch erholte sich Pat. körperlich auffallend, blieb somatisch lange stationär. Keine Anfälle. 21. Juni 1902 gestorb. (Dauer vor der Aufnahme über 2 Jahre, Gesamtdauer etwa 3½ Jahre.)

V. J., 45 Jahre. 13. Juli 1901. Einfache Demenz. 37·9 auf 0·07. Unverändert. Keine Anfälle. 4. Juli 1902 gestorb. (Initialer Fall. Gesamtdauer über 1 Jahr.)

V. K., 50 Jahre, 21. August 1901. Vorgeschrittene Demenz. 38·2 auf 0·01. (Weitere Injektionen wurden wegen schlechten Allgemeinzustandes, Auftreten von Petechien etc. ausgesetzt.) Unverändert. Keine Anfälle. 24. November 1902 Exitus. (Fremdenanamnese fehlt.)

J. K., 39 Jahre, 3. August 1901. Einfache Demenz. 38·7 auf 0·03. Unverändert. Wiederholt Anfälle. 26. August 1902 gest. (Dauer von der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer etwa 2 Jahre.)

L. M., 38 Jahre, 11. Februar 1901. Vorgeschrittene Demenz mit hypochondrischen Wahnideen. 38·4 auf 0·01. Unverändert. Exitus im Status epilepticus. 24. April 1902. (Fremdenanamnese fehlt.)

M. J.,*) 45 Jahre, 23. Januar 1901. Einfache Demenz. 38·1 auf 0·1. Entschiedene Remission bis Anfang 1902. Dann zunehmender Verfall. Keine Anfälle. 22. November 1902 gest. (Initialer Fall. Gesamtdauer nicht ganz 2 Jahre.)

St. W., 58 Jahre, 25. August 1900. Einfache vorgeschrittene Demenz. 38·1 auf 0·03. Unverändert. 26. September 1901 gest. (Dauer über 1 Jahr. Gesamtdauer laut Anamnese 3 Jahre.)

Unter diesen 23 Kranken waren 6 = 27·27%, bei welchen Remissionen beobachtet wurden.

* * *

Von den behandelten 20 Paralytikern mit einer Lebensdauer unter einem Jahre seien nur die Fälle speziell hier angeführt, welche zu besonderen Bemerkungen Anlaß geben.

R. M., 40 Jahre, 3. Oktober 1901. Einfache Demenz. 39·5 auf 0·03. Entschiedene, aber kurze Remission. Keine Anfälle. (Initialer Fall. Gesamtdauer nicht einmal 1 Jahr.)

R. R., 35 Jahre, 24. Mai 1900. Vorgeschrittene Demenz. 38·8 auf 0·07. Exitus an Sepsis am 22. Juni 1900.

J. K., 50 Jahre, 29. Mai 1900. Hypochondrisches Zustandsbild. 38·4 auf 0·1. Exitus an Meningitis purulenta am 12. Juni 1900.

St. W., 46 Jahre, 2. April 1901. Vorgeschrittene Demenz. 39·8 auf 0·07. Unmittelbar nach den Injektionen hypochondrische Wahnideen, Mai 1901 entschiedene auffallende Remission, die aber nur kurze Zeit währte. Keine Anfälle. 23. Januar 1903 gest. (Fremdenanamnese fehlt.)

W. L., 42 Jahre, 15. Juli 1900. Beginn vor 3 bis 4 Monaten mit Anfällen. Aphasische Störungen. 38·0 auf 0·1. Rasche Klärung, Krankheitseinsicht. Eben merkliche Demenz. 27. Oktober gest. unter neuerlichen Anfällen.

M. M., 39 Jahre, 22. August 1901. Delirium acutum ähnliches Zustandsbild. 40·0 auf 0·01. Injektionen ausgesetzt wegen eiteriger Parotitis. Galoppierender Verlauf. Septisches Fieber. 10. Oktober 1900 gest. an Sepsis.

Ma. Gr., 42 Jahre, 26. Dezember 1900. Manie. 38·2 auf 0·03. Unverändert. Exitus an Influenzapneumonie 11. Februar 1901 (gelegentlich einer Influenzaepidemie).

G. L., 54 Jahre, 26. August 1901. Hypochondrische Wahnideen. 37·0 auf 0·06. Entschiedene Remission. 31. Oktober 1901 in häusliche Pflege entlassen. Später rascher Verfall. 28. Juni 1902 gest. (Dauer vor der Aufnahme etwa 2 Monate. Gesamtdauer 1 Jahr.)

F. M., 49 Jahre, 23. März 1901. Delirium acutum ähnliches Bild. 37·5 auf 0·03. 8. Mai 1901 gest. an Meningitis purulenta.

* * *

*) Auch der Gatte der Kranken an Paralyse in der Irrenanstalt gestorben.

In 3 dieser 20 Fälle konnte eine Remission beobachtet werden. Ich hatte ferner hier speziell die Fälle angeführt, bei welchen eine interkurrente, mit dem Wesen der Paralyse nichts gemein habende körperliche Affektion den Exitus verursachte, nachdem, wie ich schon oben andeutete, es füglich dahingestellt bleiben kann, ob dergleichen Fälle in einer Tabelle statistisch verwertet werden sollen, welche den Einfluß einer bestimmten Behandlung auf die Paralyse selbst quoad durationem beurteilen lassen soll. Immerhin wurden ja in Tabelle 3 auch diese Fälle mit aufgenommen.

d) Nicht behandelte Paralytiker, welche vom Tage der Aufnahme an gerechnet, weniger als zwei, mehr als ein Jahr lebten.*)

Br. A., 47 Jahre, 24. September 1901. Einfache Demenz. Fortschreitender Verfall. Keine Anfälle. Exitus 26. Mai 1903. (Beginn etwa $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme, Gesamtdauer über 2 Jahre.)

M. G., 31 Jahre, 10. September 1899. Delirantes Zustandsbild, dann einfache Demenz. Keine Anfälle. 5. September 1900 gest. (Dauer vor der Aufnahme $^1/_2$ Jahr, Gesamtdauer $1^1/_2$ Jahre.)

B. K., 38 Jahre, 6. Februar 1900. Megalomanie anhaltend bis zum Tode. Keine Anfälle. 15. Mai 1901 gest. (Dauer vor der Aufnahme $^1/_2$ Jahr, Gesamtdauer $1^3/_4$ Jahre.)

L. J., 51 Jahre, 15. April 1900. (Taboparalyse seit $2^1/_2$ Jahren.) Manie, später einfache Demenz, seltene Anfälle. 16. Januar 1902 gest. (Gesamtdauer $4^1/_4$ Jahre.)

Schw. E., 49 Jahre, 8. Mai 1900. Einfache Demenz, später vorübergehend Megalomanie. Keine Anfälle. 5. November 1901 gest. (Initialer Fall. Gesamtdauer etwa $1^1/_2$ Jahre.)

P. A., 45 Jahre, 25. August 1899. Vorgeschrittene Demenz. Keine Anfälle. 12. August 1900 gest. (Fremdenanamnese fehlt.)

Sch. A., 49 Jahre, 25. September 1901. Paranoides Zustandsbild bei Demenz und pathognostischen Lähmungserscheinungen. Rasch fortschreitende Verblödung. Keine Anfälle. 16. Juli 1903 gest. (Dauer vor der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer über $2^1/_2$ Jahre.)

Bl. A., 49 Jahre, 31. Januar 1898. Megalomanie. September 1898 entschiedene Remission bis etwa Dezember; dann Anfälle, rasch zunehmende Demenz. 27. März 1899 gest. (Dauer vor der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer über 2 Jahre.)

R. J., 41 Jahre, 11. April 1899. Demenz, Herderscheinungen. Dann entschiedene Remission August 1899 bis August 1900; hieraus ohne Anfälle rascher Verfall. 25. Dezember 1900 gest. (Initialer Fall. Gesamtdauer nicht ganz 2 Jahre.)

*) In Klammer die mutmaßliche Dauer des Gesamtleidens.

T. N., 59 Jahre, 7. November 1900. Demenz, Herderscheinungen. Häufige Anfälle. 3. Januar 1902 gest. (Dauer vor der Aufnahme einige Monate. Gesamtdauer über 2 Jahre.)

M. J., 58 Jahre, 20. Januar 1903. Floride Megalomanie, später einfache Demenz. Keine Anfälle. 6. April 1904 gest. (Dauer vor der Aufnahme 1 Jahr, Gesamtdauer über 2 Jahre.)

* * *

Von den 11 Kranken dieser Rubrik wiesen zwei Remissionen auf, i. e. 18·18%.

* * *

Was nun die 39 nicht behandelten Paralytiker betrifft, deren Lebensdauer (vom Aufnahmsdatum an gerechnet) unter 1 Jahr betrug, will ich, gleichwie bei der analogen Gruppe der Injizierten nur kursorisch die Fälle anführen, welche in irgend einer Hinsicht zu Bemerkungen Anlaß geben können. Es verdient nun hier, aus Gründen, die ich oben erwähnt, nur der folgende Fall herausgegriffen zu werden.

v. M. E., 56 Jahre, 12. April 1900. Vorgeschrittene Demenz. Exitus am 18. April 1900 an schwerer Septichämie (von gangränösem Decubitus ausgehend.)

Spontane Remissionen kamen in dieser Gruppe überhaupt nicht vor.

* * *

Blicken wir nun die Resultate der Behandlung an, so muß zunächst gesagt werden, daß im einzelnen kein einziger Fall sich unter den Injizierten befindet, der (selbst wenn wir bei Fall B. H. von „Heilung" sprechen) nicht durch eine erkleckliche Anzahl kasuistischer Beiträge von „Spontanheilungen" oder weitgehendster „spontaner" Remissionen oder endlich abnorm langer Dauer übertroffen würde. Ich brauche ja nur an die oben zitierten v. Halbanschen Fälle, an den Fall von Stransky,[6]) Tuczek[7]) etc. etc. zu erinnern. Wohl aber darf bei aller Kritik und Skepsis das Ergebnis der Behandlung dann ein recht bemerkenswertes genannt werden, wenn man die Gesamtresultate berücksichtigt, und zwar im Vergleiche zu einer entsprechenden Anzahl nicht behandelter, sonst unter denselben äußeren Bedingungen verpflegten Patienten. Von einer Überschätzung der gewonnenen Resultate bin ich weit entfernt. Doch kann ein Einfluß, und zwar ein günstiger Einfluß, sei er

auch noch so gering anzuschlagen, einfach nicht übersehen oder hinweggeleugnet werden, ein Einfluß, der sich nicht bloß bezüglich der Dauer des paralytischen Prozesses, sondern auch bezüglich der Stillstände und Besserungen bemerkbar macht. Ich glaube, daß die vorliegenden Untersuchungsergebnisse recht sehr ermutigen, auf dem von v. Wagner angegebenen Wege fortzufahren. Ob speziell das Tuberculinum Kochii das geeigneteste Präparat ist, um das erwünschte künstliche Fieber zu erzeugen, bleibe dahingestellt. Jedenfalls bietet es den Vorteil, leicht und überall erhältlich zu sein und eine sichere bequeme Dosierung zu gestatten. Anderseits muß bedacht werden, daß bei den analogen Heilungen, wie sie uns die Natur vorzeigt, gerade die tuberkulöse Infektion keine wesentliche Rolle spielt, im Vergleiche zu den Strepto- und Staphylokokkeninfektionen. Die Kranken fiebern auch vielleicht nicht anhaltend genug; manche reagieren überhaupt zuwenig etc. Vielleicht gelingt es, auf irgend eine andere Weise dem Heilverfahren der Natur näher zu kommen. Das wichtigste ist jedenfalls der Grundgedanke dieser therapeutischen Bestrebungen.

Literatur.

1) v. Wagner, Jahrbücher für Psychiatrie, VII. Bd., pag. 94: „Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen."

2) Boeck, ibid. XIV. Bd., pag. 199: „Versuche über die Einwirkung künstlich erzeugten Fiebers bei Psychosen."

3) v. Halban, ibid. XXII. Bd., pag. 358: „Zur Prognose der progressiven Paralyse."

4) Meyer, Berliner klinische Wochenschrift 1877, Nr. 21: „Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse (Dementia paralytica)".

5) Gilles-Amable, Thèse de Paris 1888: „De la folie à double forme plus spécialement considérée dans ses rapports avec la paralysie générale".

6) Stransky, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, XI. Bd., pag. 422: „Ein Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie" (pag. 433).

7) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, II. Bd., pag. 349, 1904.

(Aus der ersten medizinischen Klinik des Herrn Hofrat Prof. Dr. Nothnagel in Wien.)

Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose.

Von

Dr. Arthur Berger.

Als Herr Prof. v. Frankl-Hochwart[1]) vor Jahresfrist seine Arbeit über Pseudosklerose schrieb, stellte ich zum Zwecke der Differentialdiagnose aus dem großen Materiale unserer Klinik die seit einer Reihe von Jahren behandelten Fälle von multipler Sklerose zusammen. In Anbetracht der großen Anzahl reiner Fälle, die an unserer Klinik zur Beobachtung kamen, der Ungeklärtheit, welche bezüglich der Ätiologie obgenannter Krankheit herrscht, ferner in Anbetracht gewisser seltener Vorkommnisse im Verlaufe des Leidens, scheint die Publikation des Ergebnisses unserer Statistik gerechtfertigt.

Die Gesamtzahl der Fälle, die unserer Statistik zugrunde liegen, beträgt 206. Diese Zahl setzt sich folgendermaßen zusammen: 89 waren interne Patienten, von denen die meisten mehrere Monate, viele wiederholt auf der Klinik lagen und bei denen die Diagnose durch längere genaue Beobachtung sichergestellt werden konnte; 97 sind Kranke, die durch längere Zeit in dem von Prof. v. Frankl-Hochwart geleiteten Nervenambulatorium der Klinik ambulatorisch behandelt wurden. Um die Einseitigkeit, welche einer bloß auf Krankenhausmaterial beruhenden Statistik anhaftet, wenigstens zum Teile zu vermeiden, habe ich aus dem Materiale der Privatpraxis des Herrn

[1]) Arbeiten aus dem neurologischen Institute (Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems) an der Wiener Universität. IX. Heft, 1903.

Prof. v. Frankl-Hochwart, wofür ihm hier bestens gedankt wird, eine Reihe von Fällen angereiht — im ganzen 20. — Selbstverständlich wurde bei den ambulatorischen Patienten besonders rigoros vorgegangen und nur die in Betracht gezogen, bei welchen die Diagnose mit möglichster Sicherheit gestellt werden konnte. Alle, auch nur halbwegs zweifelhaften Fälle wurden nicht berücksichtigt.

Was das Geschlecht der Kranken anbelangt, so finden sich in unseren Fällen 140 Männer und 66 Weiber. Diese Zahlen sprechen scheinbar für ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes, es macht den Eindruck, als ob Männer häufiger von multipler Sklerose befallen würden als Frauen. Das Mißverhältnis wird aber vielleicht dadurch erklärt, daß an unserer Klinik eine bei weitem größere Anzahl von Männern sowohl als interne (wegen der größeren Zahl der Betten), als auch als ambulante Patienten behandelt werden. Nur zirka 36% der jährlich behandelten Patienten gehört dem weiblichen Geschlechte an, also ein ziemlich gleicher Prozentsatz, in dem unsere Fälle zueinander stehen. Es würde mithin, wie auch Hofmann[1]) hervorhebt, das Geschlecht keinen Einfluß auf die Entwicklung des Leidens haben. Auffallend bleibt es immerhin, daß in den meisten Statistiken die Zahl der männlichen Patienten überwiegt. So fanden Blumreich und Jakoby[2]) 23 Männer gegen 6 Frauen, Probst[3]) 34 Männer gegen 24 Frauen, Lotsch[4]) das Verhältnis von Männern zu Frauen wie 2·2 zu 1, Elta[5]) 30 Männer gegen 6 Frauen, J. Klausner[6]) 78 Männer gegen 48 Frauen, Kampherstein[7]) 70% Männer gegen 30% Frauen.

Was die Beschäftigung der Erkrankten betrifft, so ließ sich aus unseren Fällen kein auffallendes Prävalieren einer bestimmten Berufsart konstatieren, immerhin mag erwähnt werden, daß einzelne Berufe, wie Schneider mit 13 Fällen, Kellner mit 11 Fällen stärker, als es ihrem Verhältnisse zur übrigen Bevölkerungszahl entsprechen würde, betroffen erscheinen.

---

1) Hofmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXI.
2) Blumreich und Jakoby, Deutsche med. Wochenschr. 1897, p. 445.
3) Probst, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1898. Bd. XII, p. 446.
4) Lotsch, Prager medizinische Wochenschr. 1899, p. 205.
5) Elta, Inaug.-Dissert., Bonn 1897.
6) J. Klausner, Archiv für Psychiatrie 1901, p. 841.
7) Kampherstein, Neurolog. Zentralbl. 1904, p. 463.

Schwierig ist es in den meisten Fällen, den Zeitpunkt des wahrscheinlichen Beginnes der Erkrankung zu fixieren, denn nur selten beginnt diese plötzlich mit stärkeren Erscheinungen, meist allmählich, schleichend; außerdem häufig von längeren oder kürzeren Remissionen unterbrochen.

Unter möglichst genauer Würdigung der Anamnese fanden wir für den Beginn der Erkrankung folgende Zahlen:

Entstehung	bis zum 10.	Lebensjahre	in 8	Fällen
„	vom 10. bis 20.	„	„ 49	„
„	„ 20. „ 30.	„	„ 83	„
„	„ 30. „ 40.	„	„ 51	„
„	„ 40. „ 50.	„	„ 10	„
„	„ 50. „ 60.	„	„ 5	„

Jenseits des 60. Lebensjahres entstandene Fälle kamen nicht zur Beobachtung. Die angeführten Zahlen bilden einen Beweis für die in allen Statistiken gefundene Tatsache, daß die multiple Sklerose eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Lebensalters ist. Zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre kam die Krankheit in fast allen unseren Fällen zum Ausbruche, am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Ein höheres Interesse beanspruchen die Fälle, bei denen der Beginn der Erkrankung in die früheste Jugend fällt. Die Frage, welche früher viel umstritten wurde, ob multiple Sklerose in der Kindheit, vielleicht auch angeboren, vorkommen könne, ist wohl im bejahenden Sinne entschieden worden. Marie,[1]) Unger,[2]) Oppenheim,[3]) Nolda,[4]) Lebreton,[5]) Stieglitz,[6]) Eichhorst[7]) haben Belege für diese Tatsache gebracht. Und auch mehrere unserer Fälle bilden einen Beweis für diese Möglichkeit. Zweimal wurde multiple Sklerose bei Kindern unter 10 Jahren diagnostiziert, das eine Mal bei einem 6jährigen Knaben nach 1jährigem Bestehen, das zweite Mal bei einem 9jährigen Mädchen, bei welcher

---

[1]) Marie, Progrès méd. 1884, XII.

[2]) Unger, Über multiple Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter (Leipzig 1887).

[3]) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1887, p. 904.

[4]) Nolda, Archiv für Psychiatrie XXIII, p. 565.

[5]) Lebreton, Cit. nach den Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psych. 1900.

[6]) Stieglitz, Journal of nerv. and ment. diseas. 1897, p. 175.

[7]) Eichhorst, Virchows Archiv CXLVI, p. 173.

das Leiden im ersten Lebensjahre mit rapidem Verfall der Sehkraft begann. Die übrigen 6 Fälle kamen in höherem Alter zur Untersuchung. Bei ihnen konnte die Entstehung des Leidens anamnestisch bis in die früheste Jugend zurückgeführt werden; zweimal konnte von den Angehörigen überhaupt kein Termin für den Beginn des Leidens angegeben werden, weil die Kleinen schon beim Gehenlernen Symptome der Krankheit in Form von Schwäche in den Beinen, Zittern und Hinfälligkeit boten, zweimal konnten die Patienten als Kinder wegen des Intentionstremors in den Händen das Schreiben nicht erlernen, zweimal wurden die ersten Symptome nach starkem Stürzen in der Kindheit konstatiert.

Was die Heredität betrifft, so fanden sich in unseren Krankengeschichten 21mal positive Angaben. Dreimal werden die Eltern als sehr nervös bezeichnet, in 3 Fällen waren die Väter starke Potatoren, von denen einer im Säuferwahnsinn starb; dreimal bestanden Psychosen in der Familie; einmal litt die Mutter an Migräne, ein anderes Mal zeigte die Mutter vor dem Tode durch mehrere Jahre Lähmung der unteren Extremitäten, so daß sie ganz bewegungsunfähig war; einmal wurde Taubstummheit einer Schwester; einmal Epilepsie einer solchen angegeben. Einmal litt der Vater an einer halbseitigen Lähmung. Zweimal bestand progressive Paralyse in der Familie, und zwar das eine Mal beim Vater, das andere Mal bei einem Onkel (Vatersbruder), während in diesem Falle der Bruder des Patienten selbst an Tabes dorsalis litt. Dreimal wurde angegeben, daß Glieder der Familie an einem ähnlichen Leiden wie der Untersuchte litten, und zwar zweimal je ein Bruder, einmal der Vater und eine Schwester. In einem Falle bestand sehr schwere Belastung. Die Mutter war sehr starke Säuferin, hatte vier Kinder, von denen eines imbecill mit periodischem Wahnsinn behaftet, eines moral insan war, eines an Strabismus und congenitaler Hüftgelenksluxation litt, das vierte untersuchte eine multiple Sklerose zeigte. Unsere Zahlen, namentlich in den zuletzt angeführten Fällen, scheinen dafür zu sprechen, daß hereditäre Belastung eine gewisse, wenn auch nicht allzu große Rolle in der Ätiologie der multiplen Sklerose spielt.

Gar keine Bedeutung scheint dem Alkoholismus als ätiologischem Faktor zuzukommen. Von unseren Patienten wurde

nur viermal Potus in etwas höherem Grade, davon nur einmal in exzessivem Maße angegeben. Diese Zahl geht wohl keineswegs über die bei Gesunden bestehenden Verhältnisse hinaus. Unsere diesbezügliche Beobachtung stimmt auch mit denen anderer Autoren vollkommen überein.

Was die Intoxikation mit metallischen Giften betrifft, so fanden sich in unseren Fällen nur Angaben bezüglich des Bleies, und zwar fünfmal. Zweimal handelte es sich um Bleiarbeiter, die niemals Symptome einer Bleivergiftung zeigten, dreimal waren wiederholt Bleikoliken aufgetreten und wurden Zeichen einer chronischen Bleivergiftung festgestellt. Von diesen letzteren drei Arbeitern hatte der eine die letzten Erscheinungen von Bleivergiftung 8 Jahre vor Beginn der multiplen Sklerose, während sich bei zweien die Krankheit direkt an eine schwere Bleikolik anschloß. Die Krankengeschichten dieser beiden Fälle, bei denen der Zusammenhang unserer Krankheit mit der Bleiintoxikation evident zu sein scheint, seien kurz wiedergegeben.

P. F., Schriftsetzer, 32 Jahre alt. Aus gesunder Familie. Keine Infektionskrankheiten. Kein Trauma. Im 28. Lebensjahre sehr heftige, mehrere Monate dauernde Bleikolik. Im Anschluß an diese Verschlechterung des Sehens, Schwäche der linken oberen Extremitäten, Parästhesien und Zittern der Finger, unsicherer Gang, Pressen beim Urinlassen. Objektiv: Nystagmus, Atrophia nervi optici utriusque, Parese der linken oberen Extremitäten, Intentionstremor beider Hände, Gang steif, breitbeinig, schwankend. Gesteigerte P. S. R. Beiderseits Fußklonus.

Sch. A., Korrektor einer Druckerei, 44 Jahre alt, aus gesunder Familie, mäßiger Biertrinker, keine Infektionskrankheiten, kein Trauma, hat wiederholt Bleikoliken durchgemacht. Im 40. Lebensjahre im Anschluß an eine solche Schwäche und Zittern der oberen Extremitäten, Parästhesien und Steifigkeit in den Beinen, Doppeltsehen, Ohnmachtsanfälle, Erregungszustände, Pressen beim Urinieren. Objektiv: Nystagmus, Intentionstremor der oberen Extremitäten, Ataxie der unteren Extremitäten, Steifigkeit der Beine, Gang schwankend, Romberg. Gesteigerte P. S. R. Klonus.

Fälle, die durch Vergiftung mit Kohlenoxydgas entstanden sind, wie sie Blumreich und Jakoby, Etienne[1]) u. a. anführten, sahen wir nicht, auch keine durch Arsenik oder Nikotin hervorgerufenen Formen.

Syphilis wurde dreimal in der Vorgeschichte der Patienten angegeben, und zwar 11, respektive 8, respektive 7 Jahre vor Beginn unserer Krankheit. In allen 3 Fällen wurde eine regel-

[1]) Etienne, Revue neurol. 1900, p. 825.

rechte Schmierkur durchgemacht, es waren auch späterhin keine Recidiven aufgetreten. Der Zusammenhang der multiplen Sklerose mit der vorausgegangenen Lues ist zweifelhaft; jedenfalls geht aus dem Zahlenverhältnis hervor, daß der Syphilis als ätiologischem Faktor keine große Bedeutung zukommt. Über Lues in der Aszendenz finden wir in unseren Krankengeschichten keine verläßlichen Angaben. Immerhin sollte bei ferneren Untersuchungen auf dieses Moment größeres Augenmerk gerichtet werden. Ich erinnere nur an den Fall von Carrier,[1]) in dem multiple Sklerose auf eine Lues hereditaria zurückgeführt wurde

Besonderes Gewicht wird schon seit langer Zeit auf die akuten Infektionskrankheiten als Ursache der multiplen Sklerose gelegt (Marie, Ebstein, Schönfeld, Henschen u. a.). Lotsch fand unter 45 Fällen achtmal akute Infektionskrankheiten als Ursache der multiplen Sklerose, J. Klausner in einer Zusammenstellung aus der Hitzigschen Klinik unter 126 Fällen 21mal. Diesen großen Zahlen gegenüber betont Hofmann mit Recht, daß ein kausaler Zusammenhang nur dann angenommen werden kann, wenn der Zeitraum zwischen dem Auftreten der ersten Symptome der multiplen Sklerose und dem Ablauf des Fiebers nicht mehr als 2 bis 3 Monate beträgt. Mit dieser Einschränkung konnten wir akute Infektionskrankheiten in zirka 3% der Fälle mit Wahrscheinlichkeit als ätiologischen Faktor feststellen. Von unseren Patienten wurden anamnestisch 40mal akute Infektionskrankheiten angegeben, von denen aber die überaus große Mehrzahl ein bis viele Jahre vor den ersten Symptomen unserer Krankheit abgelaufen war. Nur in 6 Fällen von diesen entsprach der Zeitraum der von Hofmann aufgestellten Forderung. Es handelte sich zweimal um Gelenksrheumatismus, einmal um Influenza, einmal um Diphtherie, einmal um Typhus, einmal um ein mit Fieber verbundenes Exanthem. Es bleibt also bei strenger Kritik nur ein kleiner Teil von Fällen übrig, bei dem eine akute Infektionskrankheit als ätiologisches Moment in Betracht gezogen werden kann. Es deckt sich in dieser Hinsicht unser Befund ziemlich mit dem Hofmanns, der in 5% seiner Fälle eine akute Infektionskrankheit als Ursache der multiplen Sklerose fand.

---

[1]) Carrier, Revue neurol. 1902, p. 929.

Der **Erkältung und Durchnässung** wurde von **Krafft-Ebing** bei der Entstehung unserer Krankheit große Bedeutung zugemessen. Unter 100 Fällen fand er 41mal eine derartige Schädigung als veranlassendes Moment. Von unseren Patienten glaubten 15 ihre Krankheit auf ein Rheuma zurückführen zu sollen. Sieht man jedoch genauer zu, so reduziert sich diese Zahl noch wesentlich. Nur zu leicht sind die Erkrankten in ihrem Bestreben, die Ursache ihres Leidens zu ergründen geneigt, einer Erkältung, einem Zug, einer feuchten Wohnung und ähnlichem die Schuld beizumessen. Ich möchte daher alle die Fälle, in denen bloß die vage Behauptung einer Erkühlung, eines Zuges usw. aufgestellt wird, von der Statistik ausschließen und nur die Fälle in Betracht ziehen, in denen genaue Daten vorliegen. Mit dieser Einschränkung bleiben von den genannten 15 nur 5 Fälle übrig. In 2 dieser Fälle wurde angegeben, daß der Erkrankte mehrere Tage vor Auftreten der ersten Symptome eine, respektive mehrere Nächte bei Regen und Kälte im Freien übernachten mußte, ein Arbeiter wurde im Freien schlafend eingeschneit und erkrankte wenige Tage darauf, ein Mann watete mehrere Stunden durch tiefen Schnee und erkrankte einige Wochen darauf, einer arbeitete mehrere Wochen im Wasser, während welcher Zeit die ersten Krankheitssymptome auftraten. In diesen wenigen Fällen könnte mit Rücksicht auf die präzise Schilderung der Schädigung einerseits und auf die Kürze des Zeitraumes zwischen ihr und dem Manifestwerden der ersten Krankheitssymptome vielleicht an einen Zusammenhang zwischen dem Rheuma und der multiplen Sklerose gedacht werden.

Große Bedeutung wird von vielen Autoren dem **Trauma** als ätiologischem Faktor zugemessen (**Blumreich** und **Jakoby**, **Jaksch**,[1]) **Leube**,[2]) **Lotsch**, **Mendel**,[3]) **Jutzler**,[4]) **Flesch**,[5]) **Schlagenhaufer**,[6]) **Coester**,[7]) **Gaupp**,[8]) **Wind-**

[1]) **Jaksch**, Prager med. Wochenschr. 1895, p. 470.

[2]) **Leube**, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871, p. 1.

[3]) **Mendel**, Deutsche med. Wochenschr. 1897, p. 97.

[4]) **Jutzler** zitiert nach **J. Klausner**.

[5]) **Flesch**, Wiener med. Blätter 1901, Nr. 7.

[6]) **Schlagenhaufer**, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Wiener Universität, Heft 7, p. 208.

[7]) **Coester**, Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 9.

[8]) **Gaupp**, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psych. 1900.

scheid,[1]) Leick,[2]) Blencke[3]) usw.) In allen Statistiken stellen die durch eine Verletzung verursachten Fälle ein großes Kontingent. Muß nun schon das von den Patienten ins Treffen geführte Rheuma mit großer Vorsicht beurteilt werden, so gilt dies in noch höherem Maße von der Verletzung, denn hier kommt zu denen, welche in ihrer Vergangenheit nach einer Verletzung suchen, um eine Ursache für ihre Krankheit zu finden, die große Schar der Unfallverletzten, die in ihrem Streben nach einer Rente einerseits Krankheitssymptome zurückdatieren, um sie dem Trauma näher zu bringen, anderseits vor dem Unfall bestandene Beschwerden verschweigen, um diese auf jenen zurückführen zu können. Aber auch abgesehen von diesem Umstande scheint mir die Zahl der durch Verletzung entstandenen Krankheitsfälle übertrieben, weil die meisten Autoren zuwenig Rücksicht auf den Zeitraum zwischen dem Trauma und dem Manifestwerden der ersten Symptome nahmen. Es gilt hier wohl dasselbe, was Hofmann bezüglich der akuten Infektionskrankheiten postulierte. Ein Trauma, das Jahre vor dem Ausbruche der multiplen Sklerose sich ereignete und welchem ein mehr oder weniger langes Stadium von Wohlbefinden folgte, kann kaum als auslösender Faktor in Betracht gezogen werden. Allerdings sind in letzter Zeit eine Reihe von Arbeiten erschienen, in denen ausgeführt wird, daß Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten auch nach Jahren einer Verletzung folgen können, aber, wie Stadelmann[4]) betont, geschieht des Guten zuviel. Genannter Autor plaidiert für eine strengere Kritik. Ich möchte mich den Bedenken dieses Autors anschließen und nur jene Fälle als durch Trauma ätiologisch bedingt hinstellen, bei denen die Latenzzeit nicht mehr als höchstens 1 Jahr beträgt. Auch dieser Zeitraum ist vielleicht etwas zu weit ausgedehnt, aber er schließt immerhin die große Zahl der Fälle aus, in denen Jahre zurückliegende Verletzungen als auslösende Faktoren in Erwägung gezogen werden. Betrachten wir unsere Fälle von diesem Standpunkte aus, so bleiben von den 30 Patienten, welche ihr Leiden auf ein Trauma zurückführen, 18 übrig, deren erste Krankheitssymptome in so kurzer Zeit auf die Ver-

[1]) Windscheid, Ärztl. Sachverständigenzeitung 1902, Nr. 1.
[2]) Leick, Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
[3]) Blencke, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1900, p. 41.
[4]) Stadelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1903, 5. Februar.

letzung folgten, daß an einen Zusammenhang zwischen beiden gedacht werden könnte. Diese Fälle will ich in aller Kürze mit Angabe der Art des Traumas und der Länge der Latenzzeit anführen. Eine Schilderung der Symptome erscheint überflüssig; es handelt sich um typische Fälle von multipler Sklerose.

1. H. R. Sturz von einem Wagen, allgemeine Erschütterung, Bewußtlosigkeit. 3 Wochen Krankenlager. Nicht ganz 1 Jahr nach der Verletzung Manifestwerden der Krankheitssymptome (Schwäche der Beine).

2. J. R. Von einem 30 *kg* schweren Eisenstück zu Boden gedrückt, Bewußtlosigkeit und Erbrechen. 4 Wochen Krankenlager. Nach 1 Jahr die ersten Symptome (Schwindel, Abnahme des Sehvermögens).

3. S. L. Sturz aus einer hochgehenden Schaukel. Allgemeine Erschütterung. 3 Wochen Krankenlager. 3 Monate nachher erste Symptome (Schwindel und Parästhesien der unteren Extremitäten).

4. B. J. Sturz aus 3 *m* Höhe auf den Rücken. Gehirnerschütterung. Seither Kopfschmerzen, Schwindel; 2 Monate nachher Steifigkeit der Beine.

5. Th. A. Sturz aus 2 *m* Höhe. Gehirnerschütterung. 3 Wochen Krankenlager. 3 bis 4 Monate nachher erste Symptome (Schwäche und Unsicherheit der Beine).

6. F. W. Sturz beim Eislaufen auf den Rücken; gleichzeitig links Fibulafraktur. Nach 14 Tagen Heilung der letzteren. Nach 6 Wochen erste Symptome (Schwäche und Steifigkeit des linken Beines).

7. L. K. Sturz aufs Hinterhaupt. Gehirnerschütterung. 2 bis 3 Wochen danach erste Krankheitssymptome (Schwäche der rechten oberen und rechten unteren Extremität).

8. Sch. F. Sturz aus beträchtlicher Höhe. Allgemeine Erschütterung. Erste Symptome zirka 2 Wochen danach (Zittern der rechten Hand, Abnahme des Sehvermögens).

9. S. R. Niederbrechen unter einer schweren Last. Erste Symptome nach 3 Wochen (Schwäche der unteren Extremitäten und Urinbeschwerden).

10. M. Ch. Sturz auf die Knie, konnte mehrere Tage nicht gehen. Erste Symptome nach zirka 3 Wochen (Schwäche der Beine, Urinbeschwerden).

11. B. J. Sturz aus zirka 5 *m* Höhe. Allgemeine Erschütterung. Nach 3 bis 4 Wochen treten als erste Symptome Mattigkeit und Zittern der Beine auf.

12. Z. K. Sturz aus 4 *m* Höhe. Gehirnerschütterung. Erste Symptome treten nach 14 Tagen auf (Schwäche der Beine).

13. K. B. Bekommt bei einer Jagd zahlreiche Schrotschüsse in Beine und Rumpf. Mehrere Wochen Krankenlager. Beim Aufstehen bemerkt Pat. die ersten Symptome (Mattigkeit und Schwäche der Beine, bald darauf Blasenstörung).

14. K. F. Pat. stürzt, als er einen schweren Gegenstand heben will, mit großer Heftigkeit aufs Gesäß, kann sich erst nach längerer Zeit mit Mühe erheben. Nach zirka 2 Wochen, während Pat. wegen der Kreuzschmerzen noch im Bette war, traten als erste Symptome Parästhesien und Steifigkeit in den unteren Extremitäten auf.

15. M. A. Sturz von 4 *m* Höhe. Gehirnerschütterung. Nach mehreren Tagen erste Symptome (Schwäche, Zittern der Hände).

16. K. A. Sturz von 6 *m* Höhe. Gehirnerschütterung. Mehrere Tage nachher erste Symptome (Schwäche und Parästhesien der Beine).

17. K. B. Sturz von 1 *m* Höhe auf den Rücken. Nach mehreren Tagen erste Symptome (Schwäche und Steifigkeit der Beine).

18. K. H. Sturz aus mehreren Metern Höhe. Gehirnerschütterung. Wenige Tage nachher zeigt sich Abnahme des Sehvermögens.

Wir können mithin in höchstens 9% unserer Fälle ein Trauma vielleicht als auslösende Ursache der multiplen Sklerose ansehen. In den meisten dieser Fälle (16 von 18) handelte es sich um Stürze, und zwar meistens um solche aus mehr oder minder beträchtlicher Höhe. Es scheinen mithin namentlich solche Verletzungen, die mit einer Erschütterung des Körpers verbunden sind, unsere Krankheit hervorzurufen.

Ganz selten wurden Gemütsbewegungen und Aufregungen als Ursache der Erkrankung angegeben (fünfmal), auffallenderweise ausschließlich von Frauen. Schlechte Behandlung, Todesfälle, Schreck wurden als Krankheitsursachen beschuldigt. Der Konnex solcher Erregungen mit der multiplen Sklerose ist wohl mehr als zweifelhaft.

Nicht ganz selten werden Gravidität und Wochenbetten einerseits als auslösendes, anderseits als verschlimmerndes Moment angeführt. Balint[1]) führt eine Reihe derartiger Fälle an. Sieben von unseren 66 Frauen sprechen sich dahin aus; bei vier von ihnen soll das Leiden während der Gravidität, bei drei während des Puerperiums entstanden sein. Zwei dieser Fälle sind recht bemerkenswert. In dem einen trat das Leiden im Wochenbett auf, besserte sich in der Zwischenzeit, nahm aber während der folgenden Graviditäten so sehr zu, daß Pat. bei der dritten Geburt nicht mehr gehen konnte. Im anderen trat während der jeweiligen Gravidität Verschlimmerung, in der Zwischenzeit erhebliche Besserung auf.

In Anbetracht des großen Materiales, das unserer Statistik zugrunde liegt, dürfte es von Interesse sein, die einzelnen Krankheitssymptome auf ihre Häufigkeit und ihren dem entsprechenden Wert in Hinsicht auf die Diagnose zu untersuchen. Dabei sei eine Anzahl von Fällen besonders angeführt, die selten beschriebene Erscheinungen bieten.

---

[1]) Balint, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, p. 437



Vor allem wollen wir die Art und Weise des Beginnes unserer Krankheit besprechen. Welches sind die Symptome, die als erste das Bestehen einer multiplen Sklerose anzeigen, und wie groß ist ihre Häufigkeit? Weitaus am öftesten werden als Initialerscheinungen Störungen im Bereiche der unteren Extremitäten angegeben. 103 Patienten (50%) führten eine derartige Störung an. Genauer spezifiziert gaben 48 Patienten Schwäche in beiden Beinen (unter diesen 10 in Verbindung mit Schmerzen und Parästhesien, 7 mit Steifigkeit in denselben), 20 nur Parästhesien und Schmerzen, 20 Schwäche in nur einem Bein, 15 Verschlechterung des Gehens als erstes Symptom ihrer Krankheit an.

Viel seltener bilden die oberen Extremitäten den Ausgangspunkt des Leidens, im ganzen 40mal (zirka 20%). 20 Patienten fühlten zuerst Zittern in den Händen, 11 allmählich zunehmende Schwäche der Arme (von diesen 9 einseitig, 2 doppelseitig), 9 Parästhesien und Schmerzen in den oberen Extremitäten.

Gleichzeitiges Ergriffensein der oberen und unteren Extremitäten wurde elfmal als Initialsymptom gefunden, und zwar stets im halbseitigen Typus, 9 in Form von Schwäche, zweimal von Parästhesien und Schmerzen. Nur einmal setzte die Krankheit mit einer schweren Hemiplegie ein, in den übrigen Fällen handelte es sich um eine leichte, sich allmählich steigernde Schwäche der Extremitäten.

Allgemeine Nervosität, Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Erbrechen wurden 19mal (9%) als erstes Symptom der multiplen Sklerose angeführt: Beschwerden von seiten des Sehapparates 17mal (8%), und zwar Abnahme des Sehvermögens in 13 Fällen, Doppeltsehen in 4 Fällen. Erschwerung des Sprechens wurde zweimal. Gesichtslähmung ebensooft, Trigeminusneuralgie einmal als Initialsymptome angegeben. Blasenstörungen bildeten sechsmal, und zwar fünfmal in Form von Retardation des Harnstrahles, einmal in Form von Inkontinenz den Ausgangspunkt des Leidens. Ein Patient erkrankte unter den Erscheinungen einer mehrtägigen schweren Bewußtlosigkeit mit Konvulsionen.

Auf die Symptomatologie übergehend, wollen wir zuerst die psychischen Veränderungen, die sich in unseren Fällen

darboten, besprechen. Ausgesprochene Geistesstörungen wurden nicht beobachtet. In 24 Fällen (12%) wurde eine leichte Demenz, nie eine hochgradige konstatiert. 14mal zeigten sich bei den Kranken Erregungszustände mäßigen Grades, nur einmal vorübergehend Tobsucht. Depressionszustände leichten Grades kamen achtmal, auffallende Euphorie viermal zur Beobachtung. 15 der Patienten gaben an, daß ihr Gedächtnis seit Beginn der Erkrankung wesentlich gelitten habe, objektiv ließen sich dagegen nur in 3 Fällen auffallende Gedächtnisdefekte konstatieren.

Epilepsie war im Krankheitsbilde dreier Patienten vorhanden. Ein Patient hatte im Verlaufe seines Leidens durch mehrere Monate ziemlich gehäufte epileptiforme Anfälle, die allmählich verschwanden und die zur Zeit der Untersuchung mehrere Jahre nachher nicht wieder aufgetreten waren. Einmal traten bald nach Beginn der Erkrankung Anfälle auf und blieben in ziemlich gleichmäßiger Weise bestehen. Im dritten Falle, bei dem Diagnose durch Sektion sichergestellt war, traten gehäufte Anfälle, gleichsam ein Status epilepticus auf. Die Krankengeschichte dieses in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerten Falles sei kurz wiedergegeben.

Z. A., 34 Jahre alt, Schneiderin. Aus gesunder Familie. Im dritten Lebensjahre Blattern, sonst stets gesund. Lues negiert. Beginn der jetzigen Krankheit im 28. Lebensjahre, angeblich infolge Erkältung mit allmählich zunehmender Schwäche der Beine. Dazu gesellte sich Zittern der Hände, Erschwerung der Sprache, Retardation des Harnstrahles. Bei der ersten Untersuchung konstatierte man: Deprimiertes Wesen. Nystagmus horizontalis. Skandierende Sprache. Bei Bewegungen des Kopfes, der Arme und Beine tritt starker Schütteltremor auf. Der Tremor der Beine ist beim Stehen so stark, daß Pat. sich nur gestützt aufrecht erhalten kann. Pat. kann infolge des Schüttelns der Hände nur mit Mühe das Essen zum Munde führen. Parese der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe sehr gesteigert, Fußclonus. Z. A. wurde auf die Klinik aufgenommen und lag durch mehrere Monate daselbst, ohne daß sich im Status etwas geändert hätte. Nach zirka 4 Monaten trat eines Morgens plötzlich ein Anfall auf; Pat. wird cyanotisch, kann nicht sprechen, weint, es zeigt sich eine leichte Facialisparese links. Dauer des Anfalles zirka 5 Minuten, danach fühlt sie sich wieder wohl. 2 Stunden darauf ein zweiter Anfall von demselben Charakter mit Erbrechen verbunden; 1 Stunde danach ein ganz gleicher dritter. Nach Ablauf der Anfälle zeigte sich eine verbleibende Parese des linken Facialis und der linksseitigen Extremitäten, sowie eine entschiedene Demenz. Am nächsten Tag ein comatöser Zustand durch mehrere Stunden. Nach Ablauf desselben Schlingbeschwerden, Unbeweglichkeit beider Beine, rechter P. S. R. fehlend, linker erhalten. Tags darauf tritt wieder Beweglichkeit in den unteren Extremitäten auf, diese bessert sich

in den folgenden Tagen bis zur anfänglich vorhandenen mäßigen Parese; auch die P. S. R. kehren allmählich wieder. Die Parese des linken Facialis und linken Armes verschwinden. Sensorium bleibt dauernd frei, Sprache wie zu Beginn der Aufnahme. Zirka 14 Tage nach dem ersten Anfalle trat nachts ein beiläufig 10 Minuten währender Anfall von Bewußtlosigkeit verbunden mit Krämpfen mit stärkerer Beteiligung der rechtsseitigen Extremitäten auf. In den folgenden Tagen bemerkte man, daß die rechte Gesichtshälfte stärker gerötet sei und die ganze rechte Körperhälfte sich wärmer anfühle. Diese vasomotorische Erscheinung trat in den nächsten Tagen wiederholt auf und dauerte jedesmal ein bis mehrere Stunden. Die epileptiformen Anfälle traten noch einige Male auf. Einmal erwachte Pat. nachts und konnte die Beine nicht bewegen, nach zirka 3 Stunden ging diese Erscheinung allmählich zurück. In dieser Zeit entwickelte sich am rechten Trochanter ein ziemlich starker Decubitus. In den folgenden Monaten wechselte das Bild wiederholt, es traten vorübergehende Lähmungen auf, halbseitige, vasomotorische Erscheinungen, epileptiforme Anfälle, Erbrechen; Decubitus auch am linken Trochanter. Beiläufig 1 Jahr nach Aufnahme Exitus unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Obduktionsbefund: Sklerosis multiplex cerebri et medullae spinalis.

Apoplektische Insulte wurden in unseren Fällen dreimal beobachtet. Das eine Mal setzte das Leiden mit einem apoplektischen Anfall ein, in den beiden anderen Fällen traten während des Verlaufes Schlaganfälle mit folgender Hemiplegie, respektive Hemiparese auf.

Schwindel ist eine recht häufige Klage unserer Patienten. Über 60 derselben (zirka 30%) hatten unter diesem Übel zu leiden, 5 von diesen bis zum Zusammenstürzen. In nicht gar seltenen Fällen wurde Schwindel als erstes Symptom der Erkrankung angeführt.

Etwas seltener wird über Kopfschmerzen geklagt, in über 40 Fällen (20%). Dieselben werden als nicht allzu heftig geschildert und verschieden lokalisiert. Hemicranie kam in unseren Fällen nicht zur Beobachtung.

Öfters wiederkehrende Ohnmachtsanfälle bestanden bei 7 unserer Patienten.

Von den Hirnnerven weisen die das Auge und den Bewegungsapparat desselben versorgenden Nerven am häufigsten Störungen auf. Abnahme des Sehvermögens, respektive Blindheit, wurde in einer großen Anzahl von Fällen beobachtet. Beiläufig 70 Patienten (35%) klagten über Sehschwäche, nicht wenige von ihnen als Initialsymptom. Was den ophthalmoskopischen Befund betrifft, so wurde derselbe fast in allen Fällen von Herrn Dozent Dr. Kunn, dem augenärztlichen

Consiliarius unserer Klinik, aufgenommen. Das Ergebnis lautete: 38mal einfache Opticusatrophie (zirka 19%), 10mal deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälften (5%), 7mal neuritische Veränderungen (und zwar 6mal Neuritis optica, 1mal Atrophia n. o. u. post neuritidem). Bei 15 Patienten wurde teils Abnahme der Sehschärfe, teils Gesichtsfeldeinschränkung konstatiert, ohne daß sichere Veränderungen am Fundus durch den Augenspiegel konstatiert werden konnten.

Pupillendifferenz ist ein recht häufiger Befund, doch bewegt sich diese in der Regel innerhalb sehr enger Grenzen. Stärker ausgeprägte Verschiedenheit der Pupillengröße wurde in unseren Fällen 30mal konstatiert; 12mal wurde auffallend lebhaftes Spiel und Unruhe der Pupillen beobachtet. Die Reaktion der Pupillen ist in der weitaus großen Mehrzahl der Fälle normal, respektive sehr lebhaft. Nichtsdestoweniger findet sich in 12 Krankengeschichten ausdrücklich träge Lichtreaktion, davon 2mal verbunden mit träger akkommodativer Reaktion, in zweien reflektorische Starre bemerkt.

Lähmungen der äußeren Augenmuskeln kamen in 11 Fällen zur Beobachtung. Sie betrafen zu ziemlich gleichen Teilen den Nervus oculomotorius (2mal in allen Ästen) und den Nervus abducens. Diese Zahl enthält jedoch nur die Fälle, bei denen die Augenmuskellähmung zur Zeit der Untersuchung bestand. Zählen wir jedoch die Patienten hinzu, welche während eines früheren Stadiums über länger dauerndes Doppeltsehen klagten, so bekommen wir im ganzen 50 Fälle. Es handelte sich in diesen Fällen um vorübergehende Paresen der Augenmuskeln, wie sie gerade bei der multiplen Sklerose häufig zur Beobachtung kommen.

Ungemein häufig kam Nystagmus in unseren Fällen zur Beobachtung; 93mal wird er vermerkt (zirka 45%), darunter 6mal schon in der Ruhelage, in den übrigen Fällen bei extremer Blickrichtung. Bezüglich der Form des Nystagmus sei bemerkt, daß es sich meistens um horizontalen, nur in 10 Fällen um rotatorischen Nystagmus handelte.

Die von Kunn im Jahre 1896 an unserer Klinik zuerst beschriebenen Symptome des Einstellungszitterns der Bulbi, der Dissoziation der Augenbewegungen und des Zitterns

der **Akkommodationsmuskeln** fanden sich seither nicht gar selten (in 14 Fällen) notiert.

Damit wären die am Auge zur Beobachtung gelangten Symptome erschöpft.

Häufig wurde ein Ergriffensein des **Nervus facialis** konstatiert. In den meisten Fällen handelte es sich um eine **Parese des Mundastes**; bei 44 Patienten zeigte sich ein deutliches Zurückbleiben des Mundwinkels einer Seite beim Zähnezeigen oder bei mimischen Bewegungen. **Totale einseitige Facialislähmung** wurde nur 4mal constatiert, und zwar 2mal anamnestisch in einem früheren Stadium der Erkrankung, 2mal zur Zeit der Untersuchung. Interessant ist, daß Facialislähmung in 2 Fällen als Initialsymptom der multiplen Sklerose aufgetreten ist.

Ausgesprochene Paresen des **Nervus hypoglossus** wurden 10mal beobachtet. Es handelte sich stets um Deviation der Zunge nach einer Seite, selten verbunden mit Atrophie und fibrillären Zuckungen in der betreffenden Zungenhälfte. Starkes Zungenzittern findet sich in mehr als 40 Fällen bemerkt.

Die **motorische Portion des Nervus trigeminus** zeigte in einem Falle eine Störung, indem das Kauen auf der rechten Seite erheblich kraftloser geschah als links.

Bemerkenswert ist der Befund von **Trigeminusneuralgie** in 2 Fällen, wobei einmal diese als erstes Symptom bezeichnet wurde. Die Krankengeschichten dieser beiden Fälle sind in Kürze:

1. Sch. J., 45 Jahre, Agent. Beginn der Erkrankung vor 5 Jahren mit heftigen rechtsseitigen Gesichtsschmerzen. Dazu gesellte sich in den nächsten Monaten Zittern der Hände, nach 1 Jahr Schwindel und Steifigkeit der Beine. Objektiv fand sich Trigeminusneuralgie rechts, Intentionstremor der oberen Extremitäten, Nystagmus, leichte Spasmen der unteren Extremitäten verbunden mit sehr gesteigerten P. S. R. und Fußklonus, ausgeprägter Romberg.

2. M. S., 48 Jahre, Kaufmann. Beginn des Leidens im 27. Jahre mit Steifigkeit in den Beinen. Bald nach Beginn der Krankheit bemerkte Pat., daß er, wenn er ins Vorwärtslaufen kam, nicht stehen bleiben konnte und häufig zu Boden stürzte (Propulsion). Dieses Stadium währte zirka $^3/_4$ Jahre und schwand dann. Auch die Schwäche in den Beinen ging fast ganz zurück, kehrte aber nach zirka $^1/_2$ Jahre wieder und blieb seither bestehen. Es gesellten sich dazu Zittern der Hände, Erschwerung der Sprache und des Urinlassens. Die Propulsion kehrte nicht wieder zurück. Seit 2 Monaten besteht starker anfallsweise auftretender Schmerz in der l. Gesichtshälfte, hauptsächlich im Ober- und Unter-

kiefer. Zwangslachen und -weinen. Objektiv fand sich: Euphorie, Neigung zu Witzen; Nystagmus, Atrophia nervi optici utriusque, Parese des r. Rectus internus. Trigeminusneuralgie im 2. und 3. Aste; skandierende Sprache; leichte Parese und Spasmen in den oberen Extremitäten, etwas stärkere in den unteren Extremitäten mit gesteigerten P. S. R. und Fußklonus. Retardation des Harnstrahles.

Herabsetzung der Empfindlichkeit im Gesicht fand sich nur in der Form halbseitiger Störung in Gesellschaft mit halbseitiger Herabsetzung des Geruches und Geschmackes, und zumeist der Sensibilität der ganzen betreffenden Körperhälfte in 5 Fällen.

Hörstörungen finden sich in Form von subjektivem Ohrensausen recht häufig (zirka 20mal) bemerkt. Einmal wird Patient als schwerhörig bezeichnet und einmal bestand von otiatrischer Seite konstatierte einseitige Affektion des schallpercipierenden Apparates.

Schlingbeschwerden werden in 9 Fällen erwähnt, 3mal verbunden mit Regurgitieren von Flüssigkeiten durch die Nase und ausgesprochener Gaumensegelparese.

Einmal bestand einseitige Stimmbandlähmung.

Anfälle von Herzklopfen verbunden mit Dyspnoe wurden zweimal beobachtet.

Starkes und häufiges Erbrechen ohne nachweisbare Erkrankung des Magendarmtraktes kam 12mal znr Beobachtung, namentlich bei Frauen (8mal).

Die Sprache zeigte häufig Störungen. Subjektive Verschlechterung wurde von 70 Patienten angegeben. Objektiv wurde in 56 Fällen eine Anomalie des Sprechens beobachtet, und zwar wurde die Sprache

in 24 Fällen als monoton,
in 22 „ „ deutlich skandierend,
in 3 „ „ stotternd,
in 6 „ „ deutlich nasal

bezeichnet. In 2 Fällen wird Silbenstolpern angegeben. Wir haben somit in mehr als 25% unserer Fälle eine Änderung der Sprache konstatieren können.

Sehr häufig finden sich Lähmungen und Paresen der Extremitäten. Dieselben wurden mit Halbseitencharakter 17mal beobachtet. Diplegien, respektive doppelseitige Paresen, fanden sich an den oberen Extremitäten 16mal, an den unteren

81mal; Monoplegien, respektive Monoparesen, an den oberen Extremitäten 20mal, an den unteren 32mal. Wie man sieht, überwiegen die Lähmungen der unteren Extremitäten weitaus die oberen, 130mal Lähmungen der unteren Extremitäten gegen 53mal der oberen. Es zeigt sich ferner, daß gegenüber dem starken Prävalieren des diplegischen Charakters der Lähmungen an den unteren Extremitäten, an den oberen Extremitäten der monoplegische überwiegt.

Der Charakter der Lähmungen ist meist der spastische; niemals wurde auffallende Schlaffheit der gelähmten Muskeln bemerkt. Ausgesprochene Spasmen, respektive Kontrakturen, finden sich an den oberen Extremitäten einseitig 3mal, doppelseitig 4mal vermerkt (im ganzen also 7mal unter den 53 Fällen von Paresen der oberen Extremitäten), an den unteren Extremitäten einseitig 25mal, doppelseitig 53mal (im ganzen 78mal unter 130 Fällen). In diesen Zahlen tritt der Unterschied im Charakter der Lähmungen in den oberen und unteren Extremitäten zutage. Während sich an den oberen Extremitäten nur in zirka $^1/_8$ der Fälle spastische Parese fanden, in $^7/_8$ jedoch der Muskeltonus annähernd normal war, bot weit mehr als die Hälfte der paretischen unteren Extremitäten deutliche Erhöhung des Muskeltonus.

Entsprechend dem vorwiegend spastischen Charakter der Lähmungen sind die Sehnenreflexe in der großen Mehrzahl der Fälle erhöht. In 163 Fällen werden die Sehnenreflexe als lebhaft bis stark gesteigert bezeichnet; unter diesen fand sich Fußklonus 123mal ein- oder doppelseitig. Selten wird Herabsetzung, respektive Fehlen der Reflexe erwähnt. Dreimal konnten die Reflexe an den oberen Extremitäten nicht ausgelöst werden. Zweimal bestand doppelseitige, 1mal einseitige Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes; 4mal fehlten die Kniereflexe (in allen diesen Fällen waren die Achillessehnenreflexe vorhanden bis sehr lebhaft, 2mal bestand sogar Fußklonus). Die Achillessehnenreflexe fehlten 1mal.

Neben den Paresen spielt der Tremor eine große Rolle im Bilde unserer Krankheit. Ruhetremor der Extremitäten, respektive des Kopfes, findet sich nicht sehr häufig, zirka 15mal. Intentionstremor, respektive Ataxie findet sich in oberen und unteren Extremitäten gleichzeitig 63mal, in den oberen Extremitäten allein 67mal

(darunter 14mal einseitig, 53mal doppelseitig), in den unteren allein 17mal. In 8 Fällen wird der Tremor bei intendierten Bewegungen als außerordentlich heftig geschildert, so zwar, daß bei Bewegungen die betreffende Extremität in ein wahres Schütteln gerät, an Paralysis agitans erinnernd. Unter den aufgezählten Fällen wird 6mal Tremor des Kopfes beschrieben, wenn Patient diesen aus der unterstützten Lage entfernt.

Entsprechend der häufigen Affektion der unteren Extremitäten zeigte der Gang bei unseren Patienten häufig Störungen. In 137 unserer Fälle (zirka 65%) wird derselbe als abnormal bezeichnet. Der Charakter der Störung ist

vorwiegend paretisch in 17 Fällen,
„ spastisch „ 11 „
„ spastisch-paretisch in 37 Fällen,
„ ataktisch in 22 Fällen,
„ schwankend in 39 Fällen,
Gehen vollkommen unmöglich in 11 Fällen.

Rombergsches Phänomen wurde mehr oder weniger ausgeprägt in 93 Fällen (zirka 45%) konstatiert.

Was die Störungen der Sensibilität betrifft, die in unseren Krankengeschichten vermerkt wurden, so finden sich 19mal diesbezügliche Angaben. In den meisten Fällen handelte es sich um Hypästhesie und Hypalgesie einer ganzen Körperseite (gewöhnlich verbunden mit Hyposmie und Hypogeusie), in einigen Fällen war eine ganze Extremität unterempfindlich. Temperatursinnstörungen und dissoziierte Sensibilitätsstörungen kamen nicht zur Beobachtung.

Störungen der Stereognose und der Lageverstellung fanden sich 9mal.

Nicht ganz selten sind die sensiblen Störungen subjektiver Natur, Schmerzen, meist reißenden Charakters, finden sich 26mal (13%), Parästhesien 13mal (6%).

Wenn Angaben bezüglich der Hautreflexe gemacht sind, so bedeuten sie meist eine Herabsetzung dieser. In 40 Fällen bestand Abschwächung, respektive Fehlen eines oder mehrerer Hautreflexe. Die Bauchdeckenreflexe fehlten 10mal. Kremasterreflexe 11mal, mehrere zugleich 19mal.

Bezüglich des Babinskischen Phänomen geben unsere Krankengeschichten kein vollständiges Bild. In den Be-

obachtungen der letzten Jahre findet sich dasselbe öfters erwähnt.

Während früher den Blasenstörungen im Bilde der multiplen Sklerose nur eine untergeordnete Rolle zugewiesen wurde, haben Oppenheim und sein Schüler Kahleyß auf die große Bedeutung dieses Symptomes hingewiesen. v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl besprechen in ihrem Buche „die nervösen Störungen der Blase", das so häufige Vorkommen der Blasenstörungen bei der multiplen Sklerose und führen aus, daß entsprechend dem spastischen Charakter der Paresen bei dieser Krankheit am häufigsten tonische Blasenstörungen sich finden, während die paralytischen weitaus seltener sind. Unsere Fälle können als Beweis für diese Behauptung angeführt werden. 74mal wird erschwertes Urinieren angegeben, längeres Warten auf den ersten Tropfen, starkes Pressen. In keinem Falle war die Störung eine so hochgradige, daß Katheterismus notwendig gewesen wäre. Harndurchbruch wurde in 23 Fällen konstatiert. In der Mehrzahl dieser Fälle (16) derart, daß kurze Zeit nach Auftreten des Harndranges der Urin abging, ehe Patient Gelegenheit fand, den Anstandsort aufzusuchen. Echte Inkontinenz war in 7 Fällen vorhanden. Zweimal bestand ausschließlich nächtliches Bettnässen.

Seltener als die Störungen von seiten der Blase wurden Darmstörungen konstatiert. Schwere Obstipation fand sich bei 25 Patienten, gewöhnlich mit erschwertem Urinieren kombiniert; zeitweilige Incontinentia alvi bei 15 Kranken.

Bei 23 unserer Patienten (zirka 10%) fand sich Zwangslachen, respektive -weinen, teils von den Betreffenden angegeben, teils von uns beobachtet. Am häufigsten ist Zwangslachen allein, und zwar in 16 Fällen; Zwangsweinen allein bestand in 5 Fällen, in zweien Lachen und Weinen. Die genannten Beschwerden erreichten in keinem Falle einen so exzessiven Grad, wie sie Oppenheim,[1]) der einen Patienten infolge Zwangslachen ganz atemlos und zyanotisch werden, eine Patientin durch das Schütteln beim Lachen zu Boden stürzen sah, schildert.

Eine andere Zwangsbewegung, nämlich Propulsion, respektive Retropulsion wird in unseren Fällen 3mal erwähnt.

[1]) Oppenheim, Charitéannalen, XIV, 1889.



Hofmann führt in seiner wiederholt zitierten Arbeit das Vorkommen dieses Symptoms bei der multiplen Sklerose an. Krause[2])

[2]) Krause, Neurol. Zentralbl. 1904, S. 463.

schildert einen Fall von multipler Sklerose mit Propulsion und Retropulsion.

Von den 3 genannten Patienten berichtet einer, daß Propulsion in einem Stadium seiner Krankheit durch $^3/_4$ Jahre bestanden hatte. Zur Zeit seiner Vorstellung bei uns war jedoch dieses Phänomen geschwunden. (Siehe Krankengeschichte II bei Trigeminusneuralgie.)

Bei 2 Patienten kam das Symptom zur Beobachtung. Die Krankengeschichten dieser beiden Fälle seien kurz wiedergegeben:

1. Th. A., 19 Jahre alt. Ohne Beschäftigung, erkrankte im 17. Jahre ohne bekannte Ursache unter Erscheinungen einer Sehstörung. Dazu gesellte sich allmählich Verschlechterung des Ganges, Zittern, Schwindel, erschwertes Urinieren. Objektiv: Abducensparese l., Nystagmus, Papillitis beiderseits, ataktischer Gang Intentionstremor der r. oberen Extremitäten, Reflexsteigerung. Bei diesem Pat. bestand zur Zeit der Beobachtung ausgesprochene Propulsion.

2. T. K., 34 Jahre alt. Gärtner. Erkrankte im 30. Jahre mit plötzlich auftretender Schwäche der linksseitigen Extremitäten, dazu gesellte sich Schwindel, Doppeltsehen, Zittern, Zwangslachen, erschwertes Urinieren. Objektiv: Nystagmus Schwäche des l. Armes und beider unteren Extremitäten, ataktischer Gang, Intentionstremor der oberen Extremitäten, Romberg, gesteigerte Reflexe, deutliche Propulsion und Retropulsion.

Ungemein häufig sind hysterische Associationen im Bilde der multiplen Sklerose. Über die häufige Kombination ist viel geschrieben worden und nicht selten sind Patienten, welche jahrelang als mit Hysterie behaftet geführt werden, ehe die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt werden konnte. Auch in unseren Aufzeichnungen finden sich mehrere solche Fälle. In 10 Fällen wurde typische, in der Mittellinie scharf absetzende Herabsetzung der Sensibilität einer Körperhälfte, meist verbunden mit Herabsetzung des Geruches und Geschmackes derselben Seite gefunden; 9mal wurde eine ganze Extremität nach oben scharf abgegrenzt als hypästhetisch bezeichnet.

Bei einer nicht kleinen Zahl von Fällen zeigten sich Druckpunkte, Herabsetzung von Corneal- und Schlingreflex, psychisch hysterische Associationen.

Muskelatrophien fanden sich nur in 8 Fällen (zirka 4%). 7mal wird eine ganze Extremität als muskelschwächer bezeichnet; einmal wurden die Interossei einer Hand atrophisch befunden.

Abnormitäten in der Schweißsekretion wurden in unseren Fällen nicht verzeichnet.

Sehr häufig wurde Dermographie sowie leichtes und rasches Erröten des Gesichtes bemerkt. Die Zahlen sind in Hinsicht auf diese Erscheinungen nicht vollständig.

Unter allen Fällen wurde nur einmal Decubitus beobachtet, und zwar bei der einzigen Patientin, bei welcher die Diagnose durch den Obduktionsbefund bestätigt wurde.

In einem Falle wurde auffallend starkes Ausfallen der Haare und Zähne bemerkt.

Bezüglich der Remissionen ist es schwer, genaue Zahlen anzugeben. Die Häufigkeit ihres Vorkommens bei der multiplen Sklerose wird ja allenthalben angeführt. So wurden auch in unseren Fällen von vielen Patienten Remissionen im Verlaufe des Leidens beobachtet. Zieht man nur die Fälle in Betracht, bei welchen die Krankheitserscheinungen stark, fast vollkommen, und durch längere Zeit zurückgingen, so können wir in 33 (zirka 15%) Fällen derartige Intervalle in der Dauer von mehreren Monaten bis zu 8 Jahren konstatieren.

Was die Dauer des Leidens betrifft, so fanden sich in unseren Fällen viele Patienten, bei denen die multiple Sklerose viele Jahre, im Maximum 28 Jahre bestand.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Hofrat Nothnagel und Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart für die Überlassung des Materiales den wärmsten Dank auszusprechen.

Aus der II. medizinischen Abteilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales in Wien (Vorstand Prof. Dr. Hermann Schlesinger).

Über Ermüdungsphänomene, einschließlich der auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung.

Von

Dr. Wilhelm Neutra.

Anläßlich meiner Untersuchungen über die Beziehungen der Vibrationsempfindung zur Osteoakusie[1]) erschien es mir nötig, ein genaueres Maß für die Vibrationsempfindung zu benutzen. Wie Minor hervorhebt, ist gerade bei dieser Empfindungsqualität die Intensität von der Dauer wohl zu unterscheiden, und es zeigt sich, daß Stärke und Länge der Vibrationsempfindung nicht proportional sein müssen, ähnlich wie ich dies auch für die Osteoakusie nachgewiesen habe. Da es aber bisher keine einfache Methode gibt, um die Intensität der Vibrationsempfindung zu messen, und man sich in dieser Beziehung nur auf die unsicheren Angaben der Versuchspersonen verlassen muß, so halte ich es für angezeigt, die genauer meßbare Empfindungsdauer als vergleichbares Maß zu verwenden, jedoch im Auge zu behalten, daß diese genauen Ziffern uns keineswegs die Empfindung in allen ihren Eigenschaften charakterisieren. Außerdem ist es nicht erlaubt, die Resultate, welche man betreffs der Vibrationsempfindungsdauer erhält, mit anderen Empfindungsqualitäten zu vergleichen, welche nicht nach ihrer Dauer, sondern nach ihrer Intensität gemessen werden, welchem Irrtume mehrere Autoren unterlegen sind. Dagegen ist es, wie ich glaube, möglich, aus dem Vergleiche der Vibrationsempfindungsdauer an verschiedenen Punkten

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. (Erscheint demnächst.)

der Körperoberfläche eines und desselben Individuums oder an analogen Punkten verschiedener Personen einen gewissen Rückschluß auf den Grad der Empfindlichkeit der untersuchten Körperstellen für Vibration zu ziehen; dabei möchte ich hier wiederholen, was ich bereits anderenorts ausgeführt habe, daß es nicht angezeigt ist, allzu genaue Schlüsse aus den Ergebnissen der Prüfung auf Vibrationsempfindungsdauer abzuleiten, wozu man durch die Möglichkeit der ziffernmäßigen Darstellung derselben leicht verleitet werden könnte.

Wie ich mich durch vielfältige Versuche überzeugen konnte, gibt es nämlich verschiedene Fehlerquellen, welche den gewonnenen Ziffernresultaten eine gewisse Ungenauigkeit verleihen, so daß die Befunde nur mit Berücksichtigung bestimmter Fehlergrenzen verwertbar sind. Die Ursachen, warum die Dauer der Vibrationsempfindung nicht absolut genau gemessen werden kann, liegen teils in der Untersuchungsmethode, teils in gewissen Eigenschaften und Fähigkeiten des zu untersuchenden Individuums. Was das letztere betrifft, so ist es vorerst die Aufmerksamkeit der Versuchsperson, von deren Grad die Genauigkeit des Ergebnisses abhängt; die mehr weniger ausgebildete Fähigkeit der Konzentration auf die schwächer und schwächer werdende Vibrationsempfindung ist entscheidend für den Eintritt des Augenblickes, in welchem das Individuum angibt, nun nichts mehr zu fühlen. Wenn also beispielsweise ein Individuum das Verschwinden der Empfindung signalisiert zu einer Zeit, in welcher die Stimmgabel noch ziemlich deutlich schwingt, so wäre es eventuell ein Irrtum, diese Verkürzung der Vibrationsempfindungsdauer auf eine Hypästhesie für diese Sinnesqualität zu beziehen, da auch der Mangel an genügender Konzentration der Aufmerksamkeit eine Vibrationsempfindung unter die Schwelle des Bewußtseins sinken läßt, welche vermöge dem Grade der Sensibilität bei voller Aufmerksamkeit desselben Individuums noch deutlich fühlbar wäre.

Es zeigt sich also, daß die Verkürzung der Empfindungsdauer sowohl auf die Unterempfindlichkeit (Vibrationshypästhesie) als auch auf mangelhafte Aufmerksamkeit zurückführbar ist, wobei die letztere Ursache wieder zwei Möglichkeiten offen läßt. Denn einmal kann es mangelhafte Übung in dieser Empfindungsqualität oder aus Unlust hervorgerufene Unachtsamkeit sein,

anderseits kann die Unaufmerksamkeit gleichbedeutend sein mit Unfähigkeit, längere Zeit seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren, d. h. es kann die Unaufmerksamkeit auf einer Erkrankung des Nervensystems beruhen, eine Erscheinung, welche insbesondere der Neurasthenie zukommt.

Bis zu einem gewissen Grade lassen sich diese verschiedenen Ursachen für die Verkürzung der Vibrationsempfindungsdauer auseinanderhalten. Durch mehrmalige Prüfung wird zunächst der Mangel an Übung im Empfinden der Vibration ausgeschaltet. Bleibt dennoch eine deutliche Verkürzung der Empfindungsdauer zurück, so vermag man durch Ermahnung zur Aufmerksamkeit in manchen Fällen eine Verlängerung der Empfindung herbeizuführen. Gelingt dies auch auf diese Weise nicht, so bleibt zu entscheiden, ob es sich um eine organisch oder um eine funktionell bedingte Unterempfindlichkeit handelt. Bei organisch bedingter Hypästhesie ist die Verkürzung der Empfindungsdauer eine konstante, während bei funktionellen Erkrankungen die Verkürzung bei längerer Untersuchung stets zunimmt, eventuell durch Ermahnung zur Aufmerksamkeit einer rasch vorübergehenden Verlängerung der Empfindungsdauer Platz macht. Es charakterisiert sich also auch hier wie auf den anderen Gebieten der Empfindung der Unterschied zwischen Organischem und Funktionellem in dem Verhältnisse des Stabilen zu dem Labilen.

Eine andere wichtige Fehlerquelle liegt in der Methode, nach welcher die Vibrationsempfindungsdauer geprüft wird. Die Schwingungsdauer einer Stimmgabel hängt von dem Baue derselben und von der Stärke ab, mit welcher sie angeschlagen wird. Die an ihren Zinken mit Gewichten beschwerte Stimmgabel schwingt länger als die den gleichen Ton gebende einfache Stimmgabel; bei gleicher Tonhöhe ist die Schwingungsdauer[1]) verschieden, je nach der Länge und Dicke der Zinken; nach starkem Anschlage schwingt die Stimmgabel länger als nach schwachem. Bei steter Benutzung derselben Stimmgabel kommen die ersteren Fehlerquellen in Wegfall, während das

[1]) Hier ist natürlich unter Schwingungsdauer nicht die Dauer einer einzigen Schwingung, sondern die Zeit gemeint, während welcher sich die Stimmgabel in schwingendem Zustande befindet.

ungleichmäßige Anschlagen der Stimmgabel die Vergleichbarkeit der Resultate sehr in Frage stellt.

Durch gewisse Vorrichtungen ist es wohl möglich, stets einen absolut gleich starken Anschlag der Stimmgabel zu erzielen, wie dies beispielsweise Frey durchführte, um die Schallleitung am Schädel genau messen zu können. Doch ist dies eine so umständliche Methode, daß sie sich für die praktischen Zwecke der Sensibilitätsprüfung schwerlich eignen und gewiß nicht zur Verallgemeinerung der Untersuchung auf Vibrationsempfindung führen dürfte. Die von Stcherbak postulierte, elektromotorisch betriebene und daher stets vollkommen gleichmäßig schwingende Stimmgabel eignet sich überhaupt nicht zur Prüfung auf Vibrationsempfindungsdauer, sondern erweist sich nur für die Untersuchung betreffs der Intensität der Empfindung von besonderem Werte und wäre gerade deshalb als Ergänzung für die Befunde der Empfindungsdauer wünschenswert, da erst die Prüfung sowohl der Intensität als auch der Dauer der Vibrationsempfindung ein vollkommenes Bild dieser Sinnesqualität bietet. Nebenbei möchte ich hier bemerken, daß durch einen etwas kompliziert eingerichteten Apparat die Möglichkeit vorhanden wäre, die Intensität der Vibrationsempfindung genau zu messen, und zwar wäre das Prinzip eines solchen Instrumentes darin gelegen, daß man nach Belieben die Amplitudengröße der konstant und gleichmäßig schwingenden Stimmgabel variieren könnte. Die untere Grenze der noch fühlbaren Schwingungsgröße würde ein genaues Maß der Empfindungsintensität geben.

Wie bereits hervorgehoben wurde, ist es schwer, die Stimmgabel aus freier Hand stets gleichmäßig anzuschlagen, und aus diesem Grunde sind die Resultate als ganz ungenau zu bezeichnen, welche dadurch gewonnen werden, daß einfach die Sekunden vom Anschlage der Stimmgabel bis zum Verschwinden der durch diese hervorgerufenen Vibrationsempfindung gezählt werden. Treitel bediente sich dieser Methode, nur daß er die Stimmgabel nicht durch Anschlagen an einen festen Gegenstand, sondern durch Zusammendrücken der Schenkel bis zur Berührung in Schwingung versetzte.

Seine Resultate sind ziemlich abweichend von den meinen. Ich möchte nur hervorheben, daß nach Treitel an den Fingerspitzen zirka doppelt so lange als an den Tibien die Vibration

empfunden wird, daß Wade und Bauchhaut nur um 1 bis 2 Sekunden kürzere Empfindung besitzen sollen als die Gegend der Tibia, und ebenso die Stirne nur 1 bis 2 Sekunden Verkürzung gegenüber der Tibia aufweist.

Einer viel genaueren Methode bedienten sich Rydel und Seiffer, indem sie das von Gradenigo angegebene optische Verfahren zur Perzeptionsdauer der Stimmgabel für die Untersuchung der Vibrationsempfindung verwendeten. Man befestigt nach Gradenigo an einer Fläche des Metallstückes, welches als verschiebbares Gewicht an dem Schenkel der Stimmgabel angebracht ist, ein schwarz gefärbtes, gleichschenkeliges, ziemlich hohes Dreieck mit der Basis nach unten. Daneben befindet sich eine Skala, aus mehreren Teilstrichen bestehend. Wird nun die Stimmgabel angeschlagen, so verschwindet das Dreieck zunächst infolge der raschen Bewegungen, wird aber bald wieder sichtbar, und zwar vorerst ganz niedrig, um in dem Maße, in welchem die Amplitude der Stimmgabelschwingung abnimmt, an Höhe zuzunehmen. Die Spitze des Dreieckes steigt von Teilstrich zu Teilstrich, und man ist daher in der Lage, in dem Momente, in welchem der Patient angibt, nichts mehr zu hören, den numerierten Teilstrich abzulesen und als Maß der Hörempfindung zu verwenden.

In welcher Weise Rydel und Seiffer diese Methode für die Bestimmung der Vibrationsempfindungsdauer durchführten, sei auf ihre Arbeit hingewiesen, welcher diesbezüglich auch instruktive Zeichnungen beigegeben sind. Diese Untersuchungsmethode eignet sich aber auch nicht besonders für die Vibrationsempfindung, wie ich mich durch mehrere Versuche überzeugen konnte. Ich klebte verschieden hohe Dreiecke auf die Gewichte meiner Stimmgabel und fand stets, daß an zahlreichen Stellen des Körpers die Vibrationsempfindung um eine beträchtliche Anzahl von Sekunden den Moment überdauert, in welchem das Dreieck in seiner vollen Größe bereits scharf zu sehen ist und von da ab natürlich nicht weiter steigt. Etwas besser gestalteten sich die Verhältnisse, wenn ich anstatt des Dreieckes Punkte übereinander zeichnete, welche verschiedene Durchmesser besaßen, von dicken Punkten bis zum feinsten Pünktchen. Schwingt die Stimmgabel, so sieht man an dieser Zeichnung nun anstatt jedes Punktes zwei, respektive eine diese verbindende Linie,

welche mit dem Abklingen der Stimmgabel immer kürzer wird. Wenn nun schon die unteren starken Punkte ruhig zu stehen scheinen, so ist noch das feinste Pünktchen als doppelt zu erkennen und fließt erst nach einem Augenblicke in eines zusammen. Aber auch auf diese Weise konnte ich höhere Grade der Vibrationsempfindung nicht messen, da dieses feine Schwingen der Stimmgabel, welches noch fühlbar ist, dem Gesichtssinne eben schon vollständig entgeht.

Wie aus den Angaben von Rydel und Seiffer hervorgeht, scheint sich dieser Übelstand auch ihnen bei großer Vibrationsempfindungsdauer bemerkbar gemacht zu haben. Es dürfte, wie ich glaube, diese Methode nur für Stimmgabeln mit geringer lebendiger Kraft brauchbar sein, was von dem Baue der Stimmgabel abhängig ist. Übrigens behauptet Gradenigo selbst ausdrücklich, daß diese seine Methode sich nur für Stimmgabeln von 32 bis 48 Schwingungen eigne, wobei große Amplituden vorhanden sind, und daß sie für hohe Schwingungszahlen ungeeignet sei. Da aber die Vibrationsempfindung ihr Durchschnittsoptimum zwischen 100 und 200 Schwingungen besitzt, so geht schon daraus hervor, daß das Verfahren nach Gradenigo sich gerade für diese Messungen als nicht sehr günstig erweist.

Auch die Resultate von Rydel und Seiffer stimmen mit den meinen in mehrfacher Beziehung nicht überein. An gesunden Individuen erhoben diese Autoren folgende Befunde:

1. An manchen mit Muskeln bedeckten Stellen dauert die Vibrationsempfindung länger als an solchen, wo der Knochen ganz oberflächlich liegt, z. B. fanden sie an der Fibula eine größere Empfindungsdauer als an der Tibia.

2. Die Dauer der Empfindung beim Aufsetzen der Stimmgabel auf manche Muskelgebiete (Glutaei, Waden, Deltoideus, Biceps, Triceps) ist zirka ebenso lang als beim Aufsetzen auf dicht unter der Haut liegende Knochen.

3. Fanden diese Autoren an manchen Stellen, wo Knochen direkt unter der Haut liegen, verhältnismäßig niedrige Zahlen, wie beispielsweise an den Kopfknochen, in der Mitte der Tibia und der Patella, dagegen recht hohe Werte an der Crista ossis ilei und am Sternum. Sie ziehen daraus den Schluß, daß der von Egger und Dejerine aufgestellte Satz, daß die Knochen-

sensibilität bei Zunahme der über dem Knochen liegenden Muskulatur abnehme, nicht für alle Stellen zutreffend sei.

4. Das Vibrationsgefühl nimmt an den Extremitäten in distaler Richtung zu.

5. In der Mitte der langen Röhrenknochen besteht kürzer dauernde Empfindung als gegen die Epiphysen zu.

6. Die an den Rippen und dem Brustbeine gefundenen Zahlen lassen sich vielleicht durch die besonders günstigen Resonanzverhältnisse erklären.

7. Auffallend soll der Unterschied der Perzeptionsdauer an der Christa ossis ilei und der Spina ant. sup. sein, und zwar sei sie an der letzteren Stelle geringer.

8. An knochenlosen Körperteilen wird das Vibrieren der Stimmgabel teils sehr gut, teils anscheinend gar nicht empfunden, sehr deutlich an den Bauchdecken, an den Mammae und am Penis. An den Ohrläppchen dagegen, Wangen, Lippen, Interdigitalfalten besteht nur schwache oder gar keine Vibrationsempfindung. Natürlich müsse bei der Untersuchung der Wangen und der interphalangealen Hautfalten ausgeschlossen werden, daß die Vibration durch die benachbarten Knochenteile fortgeleitet werde.

9. Der Grad, beziehungsweise die Dauer der Vibrationsempfindung an den verschiedenen Körperstellen stimmt nicht überein mit den anderen Sinnesqualitäten.

Einige dieser Beobachtungen sind, wie schon bemerkt, meinen Befunden direkt widersprechend, worauf ich noch später zurückkommen werde.

Soweit meine Literaturkenntnis reicht, wurde bisher keine andere Methode zur Bestimmung der Vibrationsempfindungsdauer als die der einfachen Messung (Treitel) und die Akumetrie nach Gradenigo verwendet. Ich möchte mir nun erlauben, im folgenden eine Methode auseinander zu setzen, deren ich mich bediente, um den Grad der Vibrationsempfindungsdauer zu messen, und welche, wie ich glaube, für die vergleichsweise Abschätzung der Empfindungsdauer verschiedener Punkte besonders geeignet ist, da die Methode selbst eben auf diesem Vergleiche beruht. Zunächst ist es jedoch notwendig, einen Versuch zu besprechen, welcher sich mir in zahlreichen Untersuchungen, was sein Ergebnis betrifft, als vollkommen konstant erwies.

Setzt man die schwingende Stimmgabel auf irgend einen Punkt der Körperoberfläche auf, beispielsweise auf die Mitte der linken Tibia, so fühlt die Versuchsperson die Vibration zunächst sehr deutlich. Mit dem Abnehmen der Amplitudengröße nimmt auch die Empfindungsintensität allmählich ab und verschwindet endlich vollständig, ein Moment, welcher von dem einigermaßen geübten Individuum vollkommen präzise angegeben werden kann. In diesem Augenblicke, welchen die Versuchsperson mit den Wörtchen „jetzt" oder „aus" anzeigt, hebt man die Stimmgabel von dem Untersuchungspunkte ab und stellt sie, ohne sie ,von neuem anzuschlagen, auf den zu dem ersten Untersuchungspunkte symmetrisch gelegenen, also in unserem Falle auf die Mitte der rechten Tibia.

Es erweist sich nun bei normalen Individuen als konstant, daß an dem zweiten Untersuchungspunkte die Vibrationsempfindung wieder deutlich vorhanden ist und einige Sekunden anhält, auch hier wieder in ihrer Intensität abnimmt und dann verschwindet, was das untersuchte Individuum genau signalisiert. Zählt man die Sekunden zwischen dem Ende der Vibrationsempfindung an dem ersten Untersuchungspunkte und dem Momente, in welchem auch an dem symmetrischen Punkte die Empfindung verschwunden ist, so erhält man eine Ziffer, welche bei gleicher Versuchsanordnung und Berücksichtigung gewisser Umstände ziemlich konstant ist, höchstens um eine Sekunde auf oder ab variiert.

Hält man die gleiche Versuchsanordnung, aber in umgekehrter Reihenfolge ein, setzte man also, auf unser Beispiel angewendet, die Stimmgabel zuerst auf die rechte Tibia und nach Verlöschen der Vibrationsempfindung daselbst auf die linke Tibia, und zählt man nun die Sekunden, während welchen die Vibration auf der zweiten Untersuchungsstelle gefühlt wird, so erhält man bei normalen Individuen, d. h. bei intakter Sensibilität für Vibration genau die gleiche Ziffer wie in dem ersten Versuche. Wie noch später besprochen werden soll, halte ich dieses auffällige Versuchsergebnis für ein Ermüdungssymptom und möchte daher die an dem symmetrischen Untersuchungspunkte gefundene Sekundenanzahl der Empfindungsdauer als „Ermüdungsziffer" des ersten Untersuchungspunktes bezeichnen.

Man sieht aus diesem Versuche, daß für die Dauer der Vibrationsempfindung an irgend einem Punkte nicht nur die Empfindlichkeit dieser Stelle für Vibration, sondern auch deren Ermüdbarkeit in Betracht kommt. Auf dieses Faktum wurde bisher von keiner Seite hingewiesen, obwohl es, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, keineswegs von zu unterschätzender Bedeutung ist. Es wäre auch verfehlt, die Ermüdbarkeit als einen konstanten Faktor zu betrachten, der als solcher vernachlässigt werden könnte, da der Grad der Ermüdbarkeit, wie sich aus verschiedenen Arbeiten auf diesem Gebiete ergibt, von verschiedenen Umständen abhängig ist. Nichtsdestoweniger ist anzunehmen, daß in der kurzen Spanne Zeit, deren ein einzelner der oben angeführten Versuche bedarf, die Ermüdbarkeit gleich groß ist und daher bei den weiteren Schlüssen, welche sich aus den Ermüdungsziffern ergeben, unberücksichtigt bleiben kann.

Der Einfluß der Ermüdbarkeit ist allen Methoden einer Messung der Vibrationsempfindungsdauer im Wege, ist jedoch gerade bei meiner Methode am geringsten, wie eine einfache Erwägung ergibt. Wird die absolute Länge der Empfindung gemessen, sei es nach der einen, sei es nach der anderen Methode, und werden zahlreiche Punkte der Körperoberfläche untersucht, so nimmt diese Prüfung einen Zeitraum bis zu einer oder sogar mehreren Stunden in Anspruch, und es ist klar, daß in diesem Falle der Einfluß der Ermüdung am Anfange und am Ende der Untersuchung ein ganz verschiedener sein wird. Wie aus meinem oben angeführten Versuche hervorgeht, kann man Ermüdungsziffern bei jedem Individuum zu jeder Zeit, also auch im vollkommen arbeitsfrischen Zustande finden. Es ist demnach leicht einzusehen, daß nach einer z. B. einstündigen Aufmerksamkeit, wie sie bei diesen Untersuchungen erforderlich ist, die Empfindungsdauer bereits stark beeinflußt erscheint, so daß ein Vergleich der Ergebnisse im Anfange der Untersuchung mit denen am Ende derselben Irrtümer bedingt.

Dem gegenüber handelt es sich bei meiner Methode nicht um absolute Ziffern, sondern stets um den Vergleich von Ermüdungsziffern, welche immer unmittelbar nacheinander aufgenommen werden. Wenn nun auch im Laufe der Gesamtuntersuchung auf Vibrationsempfindung und Osteoakusie, welche in

normalen Fällen ungefähr 1½ Stunden dauerte, die Ermüdung schon deutlich bemerkbar wurde, so blieb dennoch das Verhältnis der Ermüdungsziffern zweier Punkte vollkommen gleich, wenn auch, wie in vielen Fällen, die einzelnen Ermüdungsziffern gegenüber dem Anfange der Untersuchung gewachsen waren. Es erscheint also auf diese Weise der Einfluß beseitigt, den die Ermüdung auf die Resultate in ungünstigem Sinne nimmt.

Der einfachen Zählung der Sekunden, während welcher die Vibration empfunden wird (Treitel), ist die Methode dadurch überlegen, daß sie von geringen Unterschieden in der Stärke des Anschlagens der Stimmgabel unabhängig ist, was sie übrigens mit der Methode von Gradenigo gemein hat.

Bevor ich auf die Untersuchung selbst eingehe, will ich vorausschicken, daß ich mich für diese Zwecke einer sogenannten Bezoldschen Stimmgabel bediente, welche je nach der Einstellung der Gewichte an den Zinken 100 bis 200 Schwingungen in der Sekunde macht. Gewöhnlich wurde die Stimmgabel auf C = 128 Schwingungen eingestellt.

Der Gang der Untersuchung ist folgender: Es werden die Ermüdungsziffern je zweier symmetrischer Punkte auf die früher angegebene Weise gesucht und die Ziffern miteinander verglichen. Sind sie gleich groß, so beweist dies an beiden Untersuchungspunkten eine gleich lange Vibrationsempfindungsdauer, wobei die Entscheidung offen bleibt, ob diese einer normalen Empfindlichkeit oder einer beiderseitigen Hypästhesie entspricht. Findet man an diesen Punkten verschieden große Ermüdungsziffern, so beweist dies eine Vibrationshypästhesie desjenigen Untersuchungspunktes, welcher die größere Ziffer aufweist. Je größer der Unterschied der Ermüdungsziffer ist, auf einen desto höheren Grad von Hypästhesie darf geschlossen werden.

Um dies an einem Beispiele zu erläutern: Beträgt die Ermüdungsziffer an der linken Tibia 8 Sekunden (d. i. also die Sekundenanzahl, während welcher nach Verlöschen der Empfindung an der linken Tibia die Vibration an dem symmetrischen Punkte der rechten Tibia noch empfunden wird), an der rechten 2 Sekunden, so beweist dies eine Hypästhesie für Vibration an der linken Tibia. Ist nämlich hier die Empfindungsdauer eine kürzere, so wird bei normaler Sensibilität des rechten Unter-

schenkels die linkerseits nicht mehr fühlbaren Stimmgabelschwingungen rechts während einer größeren Anzahl von Sekunden noch empfunden, während bei dem umgekehrten Versuche die Empfindung rechts so lange anhält, daß sie nach Verlöschen daselbst nun an der linken hypästhetischen Seite nur mehr für einen Augenblick zum Bewußtsein kommt.

Ist die Hypästhesie höhergradig, so steigt an dieser Stelle die Ermüdungsziffer und kann an dem symmetrischen Punkte auf Null absinken. Auf das frühere Beispiel angewendet, würde sich in diesem Falle die Ermüdungsziffer der linken Tibia vielleicht auf 9 Sekunden erhöhen, während im umgekehrten Versuche nach Abklingen der Vibrationsempfindung an der rechten Tibia die nun auf die linke Tibia aufgesetzte Stimmgabel überhaupt keine Vibrationsempfindung hervorruft, die Ermüdungsziffer der rechten Seite also 0 geworden ist. Bei vollkommener Anästhesie fällt natürlich die Bestimmung der Ermüdungsziffern ganz weg.

Wenn sich nun auch aus diesen Erwägungen ergibt, daß bei Ungleichheit der Ermüdungsziffern symmetrischer Punkte die größere Ziffer mit Sicherheit auf eine Hypästhesie für Vibrationsempfindung an der betreffenden Stelle schließen läßt, so ist damit keineswegs die normale Empfindlichkeit der anderen Körperstelle, welche die kleinere Ermüdungsziffer besitzt, festgestellt, sondern es beweist dies nur, wie es eben im Wesen des Vergleiches liegt, daß diese Stelle besser und länger die Vibration empfindet als die symmetrische, zweifellos hypästhetische Stelle. Um in dieser Richtung Klarheit zu gewinnen, ist es in solchen Fällen notwendig, die Versuchsanordnung folgendermaßen zu erweitern. Man bestimmt die Ermüdungsziffern nicht wie bisher an symmetrischen Punkten, sondern vergleicht die Empfindungsdauer der fraglichen Stelle (z. B. am Beine) mit der einer sicher normal empfindlichen, also beispielsweise über dem Sternum, wodurch man das relative Verhältnis dieser beiden Punkte bezüglich ihrer Vibrationsempfindlichkeit erhält.

Da aber auch unter vollkommen normalen Verhältnissen der Sensibilität die Dauer der Vibrationsempfindung an verschiedenen Körperstellen verschieden ist, so erschien es notwendig, zunächst den Grad der Empfindlichkeit an einer größeren Zahl von Punkten unter physiologischen Verhältnissen festzu-

stellen, um an der Hand dieser Ergebnisse pathologische Veränderungen zu erkennen. Alle Autoren sind darüber einig, daß am Kopfe eine viel geringere Vibrationsempfindung besteht als an zahlreichen Stellen des übrigen Körpers, und ich will daher gerade an diesem Beispiele den genannten Versuch erklären.

Setzt man die schwingende Stimmgabel an der Stirne auf, bis hier das Vibrieren nicht mehr empfunden wird, und dann beispielsweise auf eine Tibia, so besteht an dieser Stelle während einer gewissen Anzahl von Sekunden noch Vibrationsempfindung. Wird der Versuch in umgekehrter Reihenfolge der Untersuchungspunkte ausgeführt, so ergibt sich, daß nach Verlöschen der Empfindung an der Tibia die Stimmgabel jetzt an der Stirne keine, respektive nur eine kurz dauernde Vibrationsempfindung zu erzeugen imstande ist. Dem ist gegenüberzuhalten, daß die Ermüdungsziffern symmetrischer Punkte an der Stirne vollkommen gleich groß sind. Aus diesen beiden Versuchen ergibt sich also, daß zwar an der Stirne links wie rechts gleiche Vibrationsempfindlichkeit besteht, daß aber im Vergleiche zur Tibia an der Stirne die Sensibilität für Vibration bedeutend herabgesetzt ist. Was die Größe der modifizierten Ermüdungsziffern der Stirne gegenüber der Tibia betrifft, so konnte ich konstatieren, daß diese bei mehrfachen Versuchen stets gleich bleibt und bei einer größeren Anzahl von daraufhin untersuchten gesunden Personen durchschnittlich 10 Sekunden betrug, während eine Ermüdungsziffer von der Tibia auf die Stirne sich überhaupt nur in zwei Fällen konstatieren ließ.

Ich will aus meinen Aufzeichnungen als Typen zwei Fälle herausgreifen, welche gleichzeitig zeigen, in welch weiten Grenzen die Unterschiede in der Empfindungsdauer sich auch bei normalen Individuen bewegen.

In dem einen Falle, J. K., bestand nach Verschwinden der Vibrationsempfindung an der Stirne diese an der Tibia noch 10 Sekunden, umgekehrt vermochte die Versuchsperson die an der Tibia bis zum Verschwinden der Empfindung abgeklungene Stimmgabel an der Stirne noch 5 Sekunden vibrieren zu fühlen. In dem anderen Falle, F. B., betrug die Ermüdungsziffer von der Stirne auf die Tibia 17 Sekunden, während der entgegengesetzte Versuch die Ermüdungsziffer 0 ergab.

Das Verhältnis der Ermüdungsziffern im ersten Falle (10:5) beweist, daß die Vibrationsempfindlichkeit an der Stirne nicht bedeutend vermindert ist gegenüber der an der Tibia,

während im letzteren Falle die gleiche Betrachtung lehrt, daß an der Stirne eine ganz bedeutende Vibrationshypästhesie besteht, welche jedoch bei dem Mangel sonstiger nervös-pathologischer Erscheinungen noch als physiologisch bezeichnet werden muß. Zwischen diesen Grenzen bewegen sich die Ermüdungsziffern der gleichen Untersuchung an meinen übrigen Versuchspersonen, von denen ich einige Beispiele kurz markieren möchte.

J. B.	Ermüdungsziffer	von	der	Stirne	auf	die	Tibia	10,	umgekehrt	3 Sekunden
C. P.	„	„	„	„	„	„	„	8,	„	0 „
M. Str.	„	„	„	„	„	„	„	12,	„	0 „
K. W.	„	„	„	„	„	„	„	8,	„	0 „
B. H.	„	„	„	„	„	„	„	11,	„	0 „

Es soll betont werden, daß diese absoluten Zahlen nur bei Verwendung derselben Stimmgabel untereinander vergleichbar sind, während man mit anders gebauten Stimmgabeln auch andere Ziffernresultate erzielen dürfte. Dagegen hat die Schlußfolgerung aus diesen Ziffern auf den Grad der Vibrationsempfindlichkeit absolute Bedeutung und kann mit jeder geeigneten Stimmgabel erzielt werden. In den angeführten Beispielen ist der Unterschied in der Vibrationsempfindlichkeit von Stirne und Tibiagegend so bedeutend, daß er wohl keinem Untersucher entgangen ist, und schon Erhard, meines Wissens der erste, welcher sich mit der Vibrationsempfindung beschäftigte, berichtet, daß den Hautnerven der Stirne das Vibrationsgefühl abgehe.

Unklarer liegen die Verhältnisse an anderen Stellen der Körperoberfläche, über deren Vibrationsempfindlichkeit die Angaben der Autoren auseinandergehen. So gibt Treitel an, daß am Unterschenkel an Stellen, wo sich ein starkes Muskelpolster unter der Haut befindet, die Vibrationsdauer nur um 1 bis 2 Sekunden kürzer ist als über der Tibia. Rydel und Seiffer behaupten sogar, daß sowohl an der lateralen Seite des Unterschenkels über der Fibula, sowie auch an der Wade eine bessere und längere Vibrationsempfindung besteht als an der Tibia. Ist es vielleicht nicht unmöglich, ein solches Resultat durch sehr tiefes Eindrücken der Stimmgabel an der Wade zu erzielen, so wird wohl jedes Individuum bei gleichmäßiger Aufstellung der Stimmgabel auf die Tibia und auf die Wade die Vibration mit weit größerer Intensität an der Tibia wahrnehmen. Der Unter-

schied in der Empfindung ist so groß, daß es zu seiner Feststellung überhaupt keiner genaueren Untersuchungsmethode bedarf. Nichtsdestoweniger habe ich an fast 30 Individuen durch Bestimmung der Ermüdungsziffern diese Thatsache zu erhärten gesucht und habe feststellen können, daß in jedem Falle über der Fibula die Vibrationsempfindung bedeutend geringer ist als an der Tibia, und daß an der Wade bei gleich starkem Aufdrücken der Stimmgabel wie an der Tibia in einer gewissen Anzahl von Fällen überhaupt keine Vibrationsempfindung apperzipiert wird, in den übrigen Fällen die Empfindung wohl vorhanden, jedoch bedeutend kürzer als an der Tibia ist.

Um einige Beispiele anzuführen:

Im Falle J. Ph. wurde die Vibration nach Verschwinden der Empfindung an der Fibula noch 8 Sekunden an der Tibia gefühlt, umgekehrt bestand an der Fibula nach Verlöschen der Empfindung an der Tibia die Vibrationsempfindung nur 3 bis 4 Sekunden. An der Wade wurde die Vibration in geringem Maße perzipiert. Nach dem Verschwinden daselbst fühlte das Individuum die weiter abklingende Stimmgabel an der Tibia noch 15 Sekunden hindurch, während der umgekehrte Versuch die Ermüdungsziffer 0 ergab.

Man sieht aus diesen Ziffern deutlich, daß die Fibulargegend eine mäßige Hypästhesie für Vibration im Vergleich zu der Stelle über der Mitte der Tibia aufweist, und daß die Hypästhesie der Wade eine bedeutend größere ist, da sich das Verhältnis der modifizierten Ermüdungsziffern zwischen Wade und Tibia auf 15:0 steigert. Man erkennt aber auch daraus, ohne erst diesbezügliche Ermüdungsziffern suchen zu müssen, daß die Vibrationsempfindung der Wade viel geringer ist als die der Fibulargegend und sich der vollständigen Anästhesie für Vibration schon ziemlich bedeutend nähert.

In einem anderen typischen Beispiele (S. Sch.) bestand sowohl über der Mitte der Fibula wie auch an der Wade Vibrationsempfindlichkeit, doch verhielten sich die Ermüdungsziffern anders als in dem vorigen Falle. Nach Abklingen der Empfindung an der Fibula wurde die Vibration an der Tibia noch 7 Sekunden gefühlt, umgekehrt wurde in der Fibulargegend keine Vibration mehr wahrgenommen. Es stellt sich also das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen der Gegend der Fibula und der der Tibia auf 7:0. An der Wade betrug die Ermüdungsziffer auf die Tibia bezogen 11 Sekunden, während nach Verschwinden der Vibrationsempfindung an der Tibia die Stimmgabel an der Wade keine Empfindung mehr auszulösen imstande war. Das Verhältnis der Ermüdungsziffern an Wade und Tibia beträgt demnach 11:0.

Es zeigt sich daher auch in diesem Beispiele, daß die Vibrationsempfindung an der Fibula und der Wade gegenüber der Empfindungsdauer an der Tibia bedeutend verkürzt ist, und zwar an der Wade stärker als über der Fibula. Während nun in den zuletzt besprochenen beiden Fällen hochgradige physiologische Hypästhesie bestand, bietet das folgende Beispiel das Paradigma für eine Gruppe von Fällen, welche zwar über der Fibula Vibrationsempfindung, an der Wade jedoch vollkommene Vibrationsanästhesie aufweisen.

Im Falle der Versuchsperson T. Sch. ist die Ermüdungsziffer der Fibulargegend in bezug auf die Tibia 10 Sekunden, umgekehrt wird die Vibration an der Fibula nicht gefühlt. Das Verhältnis der Ermüdungsziffern ist also 10:0. An der Wade wird überhaupt keine Vibrationsempfindung ausgelöst. Einen Übergang zwischen diesem und den beiden früheren Fällen bietet die Versuchsperson J. S., bei welcher das Verhältnis der Ermüdungsziffer über Fibula und Tibia ebenfalls 10:0 betrug, an der Wade jedoch nur bei gewöhlicher Aufstellung der Stimmgabel keine Vibrationsempfindung bestand, während diese bei stärkerem Aufdrücken des Stimmgabelfußes, wenn auch nur für wenige Augenblicke, hervorgerufen wurde. Als weitere Beispiele, welche sich den angeführten Typen mehr oder weniger nähern, seien erwähnt:

B. H. Ermüdungsziffer von Wade auf Tibia 14, umgekehrt 0. Von Fibula auf Tibia 6 bis 7, umgekehrt 2 bis 3.

F. B. Ermüdungsziffer von Wade auf Tibia 16, umgekehrt 0. Von Fibula auf Tibia 10, umgekehrt 3 bis 4.

K. W. Ermüdungsziffer von Wade auf Tibia 16, umgekehrt 0. Von Fibula auf Tibia 12, umgekehrt 5.

M. G. Ermüdungsziffer von Wade auf Tibia 14, umgekehrt 0. Von Fibula auf Tibia 9, umgekehrt 0.

B. P. Ermüdungsziffer von Wade auf Tibia 11, umgekehrt 0. Von Fibula auf Tibia 7, umgekehrt 1 bis 2.

J. H. Ermüdungsziffer von Wade auf Tibia 12, umgekehrt 0. Von Fibula auf Tibia 10, umgekehrt 3.

Der Gleichförmigkeit wegen übergehe ich meine übrigen diesbezüglichen Resultate und will nur feststellen, daß ich nicht ein einziges Individuum beobachtete, welches das Verhalten aufwies, das von Rydel und Seiffer als das Normale bezeichnet wird, daß nämlich die Vibrationsempfindlichkeit über der Fibula und an der Wade größer sei als an der Tibia. Gegen diese und für meine Ansicht sprechen aber auch die genauen und wichtigen Untersuchungen von Rumpf, welcher mit einer größeren Anzahl Stimmgabeln von verschiedenen Schwingungszahlen (13 bis 1000 Schwingungen in der Sekunde) für zahlreiche Punkte der

Körperoberfläche die höchste Schwingungszahl feststellte, die noch als Vibration empfunden wird. Dabei zeigte sich, daß an den Waden, wie überhaupt an muskelreichen Gebieten nur Stimmgabeln von geringer Höhe eine Vibrationsempfindung auslösen, während Stellen, an welchen das Weichteilspolster gering ist, weit mehr Schwingungen in der Sekunde noch als Vibration empfinden. Spricht dieser Befund nun auch entschieden für die geringere Vibrationsempfindlichkeit der Wade, so ist dennoch im Auge zu behalten, daß die Fähigkeit der Nervenendigungen rasch auf einanderfolgende Sinneseindrücke zu differenzieren, nicht der Dauer der Vibrationsempfindung proportional sein muß.

Auch an den Bauchdecken erhielt ich durch genaue, vergleichende Untersuchung andere Resultate als Treitel, Rydel und Seiffer. Nach Treitel beträgt die Dauer der Vibrationsempfindung an den Bauchdecken nur um 1 bis 2 Sekunden weniger als an der Tibia, und auch die letzteren beiden Autoren behaupten, daß die Empfindung daselbst „sehr deutlich" sei. Aus meinen Befunden glaube ich schließen zu können, daß hier die Vibrationsempfindlichkeit von der Dicke des Fettpolsters und von der größeren oder geringeren Straffheit der Muskulatur abhängt. In keinem meiner Fälle war die Intensität der Vibrationsempfindung an den Bauchdecken auch nur annähernd so groß wie an der Tibia, vielmehr bezeichnen die meisten Individuen die Empfindung als eine sehr geringe und zirka ein Drittel meiner Versuchspersonen konnten überhaupt keine Vibrationempfindung wahrnehmen. Was die Dauer der Empfindung betrifft, so konnte diese wegen ihrer Kürze zumeist in Ermüdungsziffern nur schwer gemessen werden und wurde daher nur in wenigen Fällen genauer festgestellt.

Im Falle der J. Sch., welche eine relativ gute Vibrationsempfindung an den Bauchdecken aufwies, ergab die Ermüdungsziffer auf die Tibia bezogen 16 Sekunden. Im umgekehrten Versuche bestand nach Abklingen der Empfindung an der Tibia das Vibrationsgefühl an der Bauchhaut noch 4 Sekunden.

Bei J. P. wurde die Relation der Empfindung zwischen der Bauchwand und dem Sternum bestimmt. Nach Verschwinden der Empfindung an der ersteren wurde sie über dem Sternum noch 16 Sekunden lang wahrgenommen. Umgekehrt fühlte dieses Individuum, nachdem die Empfindung am Sternum verschwunden war, die weiter abklingende Stimmgabel an den Bauchdecken nicht mehr. Es gestaltet sich also das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen Bauchdecken und Sternum wie 16 : 0.

Im Falle R. S., sowie auch bei Patienten B. P. lautet das gleiche Verhältnis 13:0, bei Patientin S. Sch., ebenso bei M. G. 12:0. J. K. bietet an der Bauchwand die auf die Tibia bezogene Ermüdungsziffer 15, der umgekehrte Versuch ergibt 0.

Schon aus diesen wenigen Daten ergibt sich, daß die Empfindungsdauer an den Bauchdecken sehr gering ist, und der Vergleich dieser Ermüdungsziffern mit den früher bezüglich der Vibrationsempfindung an der Wade angeführten läßt den Schluß auf eine annähernd gleich große Vibrationsempfindlichkeit dieser beiden Körperregionen zu. Ferner zeigt sich, daß diese Stellen unter den bisher besprochenen die geringste Vibrationsempfindlichkeit besitzen, ja sogar häufig vibrationsanästhetisch sind, ohne dadurch als pathologisch bezeichnet werden zu können. Eine entschieden bessere Sensibilität für Vibration findet sich an der lateralen Seite der Unterschenkel über der Fibula, ein ganz vorzügliches Vibrationsgefühl über der Mitte der Tibia und am Sternum. Auf die Deutung dieser Unterschiede kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden, und ich verweise diesbezüglich auf meine im Druck befindliche Arbeit über Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung.

Die bisher erhobenen Befunde bieten nun auch die Grenzen der physiologischen Vibrationsempfindung. Die oberste Grenze der Empfindlichkeit erreicht nach meinen Erfahrungen die Gegend über der Mitte der Tibia, ein Empfindlichkeitsgrad, welcher nur noch an wenigen Körperstellen zu finden ist. Nach unten hin reicht die physiologische Vibrationsempfindungsbreite bis zur vollständigen Anästhesie. Im großen und ganzen kann man erkennen, daß diese großen Unterschiede der Vibrationsempfindlichkeit an den verschiedenen Körperregionen neben verschiedenen anderen Ursachen mit der Dicke der Weichteilsschichte und der mehr minder großen Entfernung der knöchernen Unterlage von der Hautoberfläche in Zusammenhang zu bringen ist. Eine Ausnahme von dieser Regel bietet nur die geringe Vibrationsempfindlichkeit des Schädels, obwohl hier die Knochen zumeist direkt unter der Haut liegen. Aus den diesbezüglichen Daten ergibt sich beispielsweise für die Stirne ein Grad von Empfindlichkeit für Vibration, welcher geringer ist als der über der Mitte der Fibula an der Außenseite der Unterschenkel, jedoch größer als die Empfindlichkeit an der Wade. Da ich den sehr bedeutenden Einfluß der knöchernen Unterlage auf die In-

tensität und Dauer der Vibrationsempfindung für einen rein physikalischen halte, wie ich anderenorts auseinandergesetzt habe, so dürften, wie ich glaube, andere bisher unklare Faktoren hier in Betracht kommen, welche die sonst der Vibrationsempfindung günstigen Momente paralysieren. Vielleicht ist es die kräftige Gehörswahrnehmung, welche durch die auf die Stirne aufgesetzte schwingende Stimmgabel erzeugt wird und die in ihrer Intensität viel geringere Vibrationsempfindung unter die Schwelle des Bewußtseins herabdrückt. Stcherbak und Naumann sehen in diesem Zurückdrängen der Vibrationsempfindung durch die gleichzeitige Hörempfindung eine zweckmäßige Einrichtung, da die Gehörwahrnehmung als zum Bewußtsein gelangende Empfindung eine wichtigere Rolle in unserem psychischen Leben spielt als die Vibrationsempfindung.

Wenn nun auch das obige Gesetz von dem Einflusse der Entfernung zwischen Haut und knöchernen Unterlage auf die Intensität und Dauer der Vibrationsempfindung in groben Zügen die vorliegenden Verhältnisse erklärt, so findet man dennoch innerhalb dieser Gesetzmäßigkeit feinere Unterschiede der Empfindungsdauer, welche auf andere, weniger einschneidende Momente zurückzuführen sind, aber deutlich ihren Einfluß geltend machen. Hierher gehört der Grad des Drucksinnes, die mehr oder weniger große Straffheit der Haut, die Art der Weichteile und deren Spannung, die Glätte der Knochenoberfläche und die Mitschwingungsfähigkeit des Knochens. War bisher nur von recht großen Unterschieden in der Vibrationsempfindungsdauer die Rede, so sollen nun feinere besprochen werden, welche den Einfluß der genannten Faktoren nahelegen dürften.

Prüft man die Verhältnisse zwischen Wirbelsäule und Tibia, so geben die Versuchspersonen meist an, hier wie dort gleich gut zu empfinden. Genaue Untersuchungen mit Hilfe der Ermüdungsziffern ergeben jedoch häufig eine, wenn auch geringe Verkürzung der Vibrationsempfindungsdauer an der Wirbelsäule.

Als Beispiel hierfür diene der Fall J. K. Nach Verschwinden der Empfindung über Brust- oder Lendenwirbeln wurde das Vibrieren der Stimmgabel an der Tibia noch 10 Sekunden lang gefühlt, umgekehrt betrug die Ermüdungsziffer 7 Sekunden. Am Kreuzbein hingegen bestand größere Hypästhesie, und es gestaltete sich das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen dieser Körperstelle und der Tibia wie 12 : 0. Bei mehreren anderen Personen konnten ähnliche Verhältnisse ermittelt werden.

Über dem Sternum und der Tibia besteht so ziemlich gleiche Vibrationsempfindlichkeit. In einigen Fällen waren die gegenseitigen Ermüdungsziffern einander gleich. In anderen Fällen zeigte sich eine etwas geringere Empfindlichkeit über dem Sternum, während in vereinzelten Fällen das Umgekehrte der Fall war. Als Beispiele hierfür seien erwähnt:

J. K. bot als Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen Sternum und Tibia 7:7, M. G. 10:7, also die größere Vibrationsempfindlichkeit an der Tibia, R. S. dagegen 7 bis 8:9, also eine etwas längere Empfindung über dem Sternum. Nur in einem Falle konnte ich eine bedeutendere Differenz der Empfindungsdauer zugunsten der Tibia konstatieren, und zwar bei J. P., welcher ein Verhältnis wie 8:0 aufwies.

Die Kniegegend über der Patella zeigt manchmal gleiche Vibrationsempfindlichkeit wie die Tibia, zumeist besteht hier jedoch eine geringe Unterempfindlichkeit. Dabei zeigt sich in einigen Fällen ein deutlicher Unterschied in der Empfindungsdauer am Knie, je nachdem das Bein gestreckt oder im Kniegelenke stark gebeugt wird, und zwar in der Weise, daß bei Beugung die Empfindungsdauer sich etwas verlängert. Auch an der Spina ant. sup. besteht annähernd gleiche Vibrationsempfindung wie an der Tibia, ebenso wie auch in der Hohlhand, entgegen der Ansicht Treitels, daß in der Hohlhand die Empfindung eine weitaus bessere sei.

In einem Falle fand ich z. B. das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen Hohlhand und Tibia wie 6:7, also eine etwas bessere Empfindung in der Hohlhand; in einem anderen Falle lautete das Verhältnis 9:7, was auf eine geringe Unterempfindlichkeit der Hohlhand gegenüber der Tibia schließen läßt.

An den Fingerknöcheln wird von vielen Individuen das Vibrieren vorzüglich gefühlt, in einzelnen Fällen sogar besser als über dem Sternum oder der Tibia.

So fand sich im Falle S. Sch. sowohl von den linken wie auch von den rechten Fingerknöcheln auf das Sternum bezogen die Ermüdungsziffer 1 bis 2, während umgekehrt nach Verschwinden der Vibrationsempfindung über dem Sternum die Fingerknöchel noch 12 Sekunden lang das Vibrieren empfanden. Dagegen waren in einem anderen Falle, M. Gr., beide Ermüdungsziffern gleich groß, 7 bis 8 Sekunden, also die Vibrationsempfindlichkeit der Fingerknöchel und des Sternum gleich.

Bedeutend geringer ist die Vibrationsempfindlichkeit am Vorderarme, jedoch immer noch größer als über der Mitte der Fibula.

Das Verhältnis zur Tibia drückt sich in dem Verhältnis 9:4 im Falle C. B. aus, in einem anderen Falle, R. S., wurden die Ermüdungsziffern von der Radialseite des Vorderarmes zur Tibia gesucht und betrugen 10:5.

Diese Daten mögen genügen, um zu zeigen, in welcher Weise die modifizierten Ermüdungsziffern zur Bestimmung der Vibrationsempfindlichkeit verwendet werden können. Waren dies nun physiologische Verhältnisse, so soll im folgenden an einem und dem anderen Beispiele demonstriert werden, wie in pathologischen Fällen vorzugehen wäre. Ich orientierte mich zunächst durch grobe Prüfung und suchte eine Körperstelle auf, welche anscheinend normale Vibrationsempfindung aufwies, was man eventuell durch den Vergleich mit einem anderen Individuum oder durch entsprechende Übung im Abschätzen sicherstellen kann. Dann bestimmte ich an einer größeren Anzahl von Körperstellen die Ermüdungsziffern, welche sämtlich auf diese normal empfindliche Stelle bezogen wurden, wodurch man gut vergleichbare Resultate erhält.

Patientin B. Pr., multiple Sklerose und Hysterie, bot folgenden Befund: Bei oberflächlicher Untersuchung ergab sich, daß an den Extremitäten in distaler Richtung die Vibrationsempfindlichkeit abnehme, und daß über dem Sternum unzweifelhaft normale Sensibilität für Vibration bestehe. An den Zehen beider Beine wurde durch die Stimmgabel überhaupt keine Vibrationsempfindung ausgelöst. Vom Köpfchen der großen Zehe an beiden Füßen erhielt man als Ermüdungsziffer auf die Sternalgegend bezogen 13 Sekunden, im umgekehrten Versuche wurde an den Köpfchen der großen Zehen nichts mehr gefühlt, die Ermüdungsziffer betrug also 0. Das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen Tibia und Sternum lautete 10:0, zwischen Knie (über der Patella) und Sternum 9:0. An den Oberschenkeln, wo starke Muskulatur und Panniculus adiposus vorhanden war, steigerte sich das Verhältnis auf 12:0. Alle diese Ermüdungsziffern bis auf das letzte Verhältnis zeigen eine ziemlich bedeutende Hypästhesie für Vibration, und zwar in um so höherem Maße, je weiter nach abwärts, bis zur vollständigen Anästhesie an den Zehen. Die Ermüdungsziffer am Oberschenkel entspricht bereits annähernd normalen Verhältnissen. Vollends normal empfindlich erweist sich das Becken. Das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen Spina ant. sup. und Sternum beträgt 6:6. Analoge Verhältnisse finden sich auch an den oberen Extremitäten. Ermüdungsziffern zwischen Finger und Sternum sind 13 bis 14:0, an den Fingerknöcheln beider Hände 12:0. Über der Mitte des Radius bessert sich das Verhältnis beiderseits auf 9:2, respektive 8:2 bis 3. Am Ellbogen sind bereits normale Verhältnisse, 7:7; das gleiche Ziffernverhältnis gilt auch für beide Schultern.

Dabei zeigt diese Hypästhesie vollkommen symmetrische Anordnung, auch was den Grad der Empfindungsstörung betrifft. Daß tatsächlich an den symmetrischen Punkten der unteren oder oberen Extremitäten gleich lange Vibrations-

empfindungsdauer besteht, geht nicht nur aus dem bisherigen hervor, sondern wird noch deutlicher durch Bestimmung der gewöhnlichen Ermüdungsziffern. Nach Verschwinden der Vibrationsempfindung an der Tibia, bestand sie am symmetrischen Punkte der zweiten Tibia noch während 5 bis 6 Sekunden. Eine gleich große Ermüdungsziffer zeigte aber auch dieser symmetrische Punkt. Ebenso waren die Ermüdungsziffern der Fingerknöcheln beider Hände auf die symmetrischen Punkte bezogen 10 bis 11 Sekunden.

Bei Patient J. Sk. (traumatische Neurose, spastische Parese beider Beine) konnte ich folgende Ziffern erheben: Verhältnis zwischen Tibia und Sternum wie 10 bis 12:0, also eine bedeutende Hypästhesie am Unterschenkel. Ermüdungsziffer über dem Trochanter maior auf das Sternum bezogen 20 Sekunden, umgekehrt 0. Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen Spina ant. sup. und Sternum beiderseits 10:0. Das gleiche findet sich an beiden Malleoli ext. Dagegen empfindet der Fußrücken das Vibrieren recht gut, was sich in dem Verhältnis 10:7 (ebenfalls auf das Sternum bezogen) beiderseits ausdrückt und beweist, daß hier die Vibrationsempfindung nur um weniges kürzer ist als über dem Brustbeine. An den oberen Extremitäten ergab die Untersuchung normale Verhältnisse. Auch in diesem Falle zeigten die Ermüdungsziffern zwischen symmetrischen Körperstellen, daß die pathologische Hypästhesie für Vibration an den unteren Extremitäten beiderseits gleich hohe Grade erreicht.

Dieses letztere haben die beiden zuletzt erwähnten Fälle gemeinsam; der Grad dieser symmetrisch auftretenden Hypästhesie konnte durch die Bestimmung der Ermüdungsziffern, welche auf eine abseits gelegene Körperstelle bezogen werden mußte, festgestellt werden. Anders verhält es sich, wenn eine Vibrationshypästhesie nur an einer Extremität oder halbseitig besteht. Denn hier vermag man durch die Bestimmung der einfachen Ermüdungsziffern (auf symmetrische Stellen bezogen) sich ein klares Bild von dem Grade der Unterempfindlichkeit zu verschaffen. Auch dies möge durch ein Beispiel illustriert werden.

A. Sch. (vorgeschrittene Versteifung der Wirbelsäule). An den linksseitigen Extremitäten besteht mäßige Hypästhesie für Berührung. Auch die Vibrationsempfindung erweist sich links herabgesetzt, was sich aus folgenden Ziffern ergibt. Nach Verschwinden der Vibrationsempfindung an den rechtsseitigen Fingerknöcheln empfindet Patient an den linksseitigen noch 6 Sekunden das Vibrieren der Stimmgabel. Der umgekehrte Versuch ergibt für die linken Fingerknöchel 10 Sekunden. Größer ist der Unterschied in der Empfindungsdauer über den Tibien. Die Ermüdungsziffer der rechten Tibia betrug 0, die der linken 7 Sekunden.

In einem Falle von Caries der Wirbelsäule (V. T.) fand sich eine ziemlich bedeutende Hypästhesie der rechten oberen Extremität für alle Qualitäten der Empfindung. Die Ermüdungsziffer der Fingerknöchel war rechts 7, links 0.

Deutlich zeigt sich der Einfluß des unter der Haut liegenden Gewebes in einem Falle von Fungus genus sin. Die Patellen beider Beine liegen direkt unter

der Haut, auch an dem erkrankten linken Knie besteht zwischen Patella und Haut keine fühlbare Weichteilsschwellung. Nichtsdestoweniger besteht hier eine ziemlich bedeutende Unterempfindlichkeit für Vibration, welche in dem Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen dem linken und rechten Knie (16 : 0) sehr deutlich zum Ausdruck kommt. Dem gegenüber bieten die Oberschenkel, sowie auch die Tibien vollkommen gleiche Ermüdungsziffern an den symmetrischen Punkten.

In einem Falle von Meningomyelitis mit Paraplegie und ziemlich bedeutender Hypästhesie des linken Unterschenkels für alle Empfindungsqualitäten stellte sich das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen linker und rechter Tibia auf 11 : 0.

In einem typischen Falle von Tabes (J. Hr.), bei welchem keine sonstigen nennenswerten Sensibilitätsdefekte nachzuweisen waren, zeigten die Ermüdungsziffern eine ziemlich bedeutende Hypästhesie für Vibration an den distalen Teilen der rechtsseitigen Extremitäten. An den Fingerknöcheln der rechten Hand betrug die Ermüdungsziffer 9 bis 11 Sekunden, das Ergebnis des umgekehrten Versuches war 0. Das Verhältnis der Ermüdungsziffer zwischen rechter und linker Tibia betrug 9 : 0. Dagegen waren die Ermüdungsziffern beider Spinae ant. sup. 7 Sekunden, die der Rippen und der Fibulargegend beiderseits 0.

Ganz besonders möchte ich folgenden Fall hervorheben, weil hier, soweit meine Literaturkenntnis reicht, zum ersten Male der Einfluß eines inneren Leidens auf die Vibrationsempfindung deutlich wird.

Es handelt sich bei Patienten A. W. um ein pleuritisches Exsudat der linken Seite. Hinten reicht die Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Kein Atmungsgeräusch, Stimmfremitus aufgehoben. Die Thoraxpunktion ergibt eine seröse Flüssigkeit. Die Vibrationen der schwingenden Stimmgabel werden hinten beiderseits deutlich empfunden. Verschwindet die Vibrationsempfindung bei Aufstellung der Stimmgabel im Bereiche der linksseitigen Dämpfung, so wird die weiter abklingende Stimmgabel bei Aufstellung derselben an die symmetrische Stelle der rechten Seite nicht mehr empfunden (Ermüdungsziffer von links = 0). Umgekehrt fühlt der Patient, nach Verschwinden der Empfindung an der rechten Seite, die nun auf die gedämpfte linke Seite aufgestellte Stimmgabel noch 5 bis 6 Sekunden. Oberhalb des Dämpfungsgebietes, also am oberen Teile der Scapula ist die Ermüdungsziffer beider Seiten gleich und beträgt 4 bis 5 Sekunden.

Es zeigt sich also sehr deutlich, daß das Exsudat die Vibrationsempfindlichkeit der darüber befindlichen Körperoberfläche begünstigt und die Dauer der Empfindung vergrößert.

An der Vorderseite des Thorax erschien in diesem Falle der Einfluß des Exsudates auf die Vibrationsempfindung dadurch verwischt, daß das Herz stark nach rechts verdrängt war. Es zeigte das Verhältnis der Ermüdungsziffern eine etwas bessere Vibrationsempfindlichkeit über der Herzdämpfung als über dem Exsudate an. Sowohl an der vierten Rippe wie auch im fünften Interkostalraume ist das Verhältnis der Ermüdungsziffern zwischen rechts und links 4 : 7.

Es erübrigt mir nur noch, auf die normalen Ermüdungsziffern symmetrischer Punkte kurz einzugehen. Da sich diese

bei einer größeren Zahl von Versuchspersonen als ziemlich konstant erwiesen, so genügt es, die Werte summarisch anzugeben. An den Fingerknöcheln betragen die Ermüdungsziffern gewöhnlich 7 bis 10 Sekunden, an den Tibien findet man sie stets etwas kleiner, und zwar zumeist 5 bis 7 Sekunden, an den Spinae ant. sup. 7 bis 8 Sekunden, zirka ebenso groß an den Köpfchen der großen Zehen. An den Rippen sind zumeist nur sehr geringe Zahlen zu konstatieren, manchmal werden hier überhaupt keine beobachtet, ebenso an der lateralen Seite der Unterschenkel. Etwas größer wieder findet man die Ermüdungsziffern an den Vorder- und Oberarmen. Dagegen sind in der Glutäalgegend, an den Waden und der Bauchwand ziemlich häufig keine Ermüdungsziffern zu erzielen.

Schon aus diesen wenigen Daten ergibt sich, daß die Ermüdungsziffern zwischen symmetrischen Punkten um so größer sind, je besser die Vibrationsempfindlichkeit der betreffenden Stellen ist, während bei einem geringen Grad von Empfindung kleine oder selbst gar keine (auf symmetrische Punkte bezogene) Ermüdungsziffern zu erzielen sind. Es stehen also bis zu einem gewissen Grade die Ermüdungsziffern in direkt proportionalem Verhältnis zur Vibrationsempfindlichkeit. In seltenen Fällen findet sich eine so geringe Ermüdbarkeit, daß selbst an Stellen, welche sonst ziemlich bedeutende Ermüdungsziffern aufweisen, diese klein oder überhaupt nicht vorhanden sind. In einem solchen Falle würde die besprochene Proportionalität nicht zutreffen, doch gehört dies eben zu den seltenen Ausnahmen.

Unter meinen sämtlichen Beobachtungen fand ich dies nur in einem einzigen Falle, welcher eine Hysterica betraf (M. Sch.). Sowohl an den Fingerknöcheln, wie auch an den Tibien fühlte diese Patientin das Vibrieren der Stimmgabel bis zu sehr feinen Schwingungen, so daß nach Verlöschen der Empfindung die nunmehr kaum hörbare Stimmgabel an den symmetrischen Punkten keine Empfindung mehr auslöste.

Es wirken eben in diesem Falle eine abnorme große Vibrationsempfindlichkeit mit einem nur sehr geringen Grade von Ermüdbarkeit zusammen, um den Mangel an Ermüdungsziffern hervorzurufen.

Daß dennoch ein leichter Grad von Ermüdbarkeit auch bei dieser Patientin vorhanden war, geht aus einem anderen Versuche hervor, welcher genauer noch besprochen werden soll. Stellte man nach Verschwinden der Vibrationsempfindung die weiter abklingende Stimmgabel, nachdem man sie für einen Augenblick abgehoben hatte, wieder auf dieselbe Stelle, so wurden die nun noch feineren Schwingungen von neuem während weniger Sekunden gefühlt.

In einem zweiten Falle von Hysterie konnte an den Fingerknöcheln und Tibien nur eine auffällige Verkleinerung der Ermüdungsziffern beobachtet werden (2 bis 3 Sekunden).

Die Verkleinerung oder das Verschwinden der Ermüdungsziffern je zweier symmetrischer Punkte bei auffallend langer Empfindungsdauer an Körperstellen, welche normalerweise hohe Ermüdungsziffern aufweisen, möchte ich daher als Zeichen von Vibrationshyperästhesie auffassen. Eine Verwechslung mit sehr starker Hypästhesie, welche ebenfalls, wie oben bemerkt, Verkleinerung oder Verschwinden der Ermüdungsziffern zur Folge haben kann, ist wohl leicht zu vermeiden. Aber auch die Vergrößerung der Ermüdungsziffer über die oben angeführten Durchschnittsziffern hinaus, dürfte von diagnostischem Werte sein. In einigen wenigen Fällen von Neurasthenie und Hysterie, aber auch bei einem anscheinend nervengesunden Individuum fand ich an den Fingerknöcheln und den Tibien, zumeist nur an den ersteren, eine Vergrößerung der Ermüdungsziffer bis zu 15 Sekunden, was auf einen höheren Grad von Ermüdbarkeit bezogen werden könnte.

Alles bisher besprochene zeigt deutlich den nicht zu unterschätzenden Wert der Ermüdungsziffern für die Bestimmung der Vibrationsempfindung und die Brauchbarkeit dieser Methode, ein Resultat, welches der diesbezüglichen Ansicht von Rydel und Seiffer direkt widerspricht. Auch diese Autoren ließen in ihren Erstlingsversuchen, gerade so wie ich, den Patienten angeben, wenn an irgend einer Körperstelle das Vibrationsgefühl aufhörte, und setzten nun die Stimmgabel an der symmetrischen Körperstelle auf. „Fühlt der Untersuchte hier noch eine Zeitlang die Vibration, so konnten wir (Rydel und Seiffer), wenn sich dieses Verhalten bei mehreren Versuchen wiederholte, annehmen, daß das Vibrationsgefühl an der zuerst untersuchten Stelle verkürzt sei." „Eine exakte Messung des Grades der Herabsetzung oder vielmehr der Verkürzung des Vibrationsgefühles war bei dieser Methode unmöglich."

Nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen ist es unwahrscheinlich, daß die Autoren diesen Versuch öfter und insbesondere auch bei normalen Individuen ausgeführt haben. Denn es hätte sie der in umgekehrter Reihenfolge der untersuchten

symmetrischen Punkte durchgeführte Versuch belehren müssen, daß dieses Überdauern der Vibrationsempfindung an dem an zweiter Stelle untersuchten Punkte in den meisten Fällen ganz normal ist. Selbst in Fällen von geringer Hypästhesie beweist dieses Überdauern keineswegs die Unterempfindlichkeit, wenn nicht im Gegenversuche gezeigt wird, daß nun diese Ermüdungsziffer kleiner oder Null geworden ist. Der einfache Versuch, wie ihn Rydel und Seiffer ausführten, eignet sich tatsächlich nicht für eine genaue Bestimmung der Vibrationsempfindlichkeit, sondern stets nur der Vergleich zwischen Versuch und Gegenversuch. Was die Behauptung betrifft, daß diese Methode eine exakte Messung der Verkürzung des Vibrationsgefühles unmöglich macht, so habe ich, wie ich glaube, den Gegenbeweis erbracht. Doch möchte ich hier nochmals betonen, daß allzu präzise Schlüsse aus den Ziffernresultaten auf die Vibrationsempfindlichkeit nicht zweckmäßig und auch unnötig sind. Abgesehen von den eingangs besprochenen Gründen hierfür, haben meine Untersuchungen gelehrt, daß die normale Vibrationsempfindlichkeit sich innerhalb ziemlich weiter Grenzen bewegt, was ebenfalls zur Vorsicht in bezug auf die Verwertung der Untersuchungsergebnisse auffordert. Rydel und Seiffer vernachlässigen den Ermüdungsfaktor vollständig und nehmen an, es sei die Amplitudengröße der Stimmgabel in dem Momente, in welchem für den Patienten die Vibrationsempfindung an irgend einer Körperstelle verschwindet, die untere Grenze der an dieser Stelle fühlbaren Vibration; mit anderen Worten, es könne daselbst ein noch feineres Vibrieren der Stimmgabel nicht mehr als solches wahrgenommen werden. Meine Versuche beweisen die Unrichtigkeit dieser Ansicht und gestatten im Gegensatz zu den anderen Untersuchungsmethoden den ziemlich bedeutenden Faktor der Ermüdung in vollem Maße zu berücksichtigen, ja ihn sogar für die Bestimmung der Vibrationsempfindlichkeit nutzbar zu machen.

Daß alle diese Versuche tatsächlich auf Ermüdung der Perzeption beruhen, geht aus folgendem hervor: Ich bestimme an irgend einer Körperstelle wie bisher die Ermüdungsziffer und wiederhole nun denselben Versuch noch zweimal, und zwar das eine Mal, nachdem ich die Stimmgabel nur sehr schwach angeschlagen habe, das andere Mal nach äußerst starkem An-

schlage. Diese drei Versuche ergaben bei einigen Individuen drei verschiedene Ermüdungsziffern, und zwar war die Sekundenanzahl im zweiten Versuche kleiner, im dritten Versuche größer als im ersten.

Z. B. fand sich bei J. Ph. an den Tibien bei gewöhnlichem Anschlage der Stimmgabel eine Ermüdungsziffer von 5 bis 6 Sekunden, bei sehr schwachem Anschlage konnten nur 2 bis 3 Sekunden konstatiert werden, bei sehr starkem Anschlage dagegen erhöhte sich die Ziffer auf 8.

Bei Patient M. G. erzielte die gewöhnlich angeschlagene Stimmgabel sowohl an den Fingerknöcheln wie auch an den Tibien Ermüdungsziffern von 10 Sekunden. Bei sehr schwachem Anschlage ergab sich nur 6, bei sehr starkem Anschlage dagegen bis 12 Sekunden.

Bei Th. Sch. ergab die Prüfung bei sehr schwachem Anschlage an den Fingerknöcheln 5, bei mittlerem Anschlage 7, bei starkem Anschlage 8 Sekunden.

Ähnliche Resultate erhielt ich noch in zwei weiteren Fällen, dagegen konnten in mehreren anderen Fällen keine Unterschiede in den Ermüdungsziffern durch verschieden starken Anschlag erzielt werden. Diese Unterschiede an einer und derselben Stelle findet man nur, wenn man ganz bedeutend die Stärke des Stimmgabelanschlages variiert, und ich konnte mich in einer sehr großen Zahl von Versuchen davon überzeugen, daß geringe Unterschiede im Anschlage die Ermüdungsziffer absolut nicht verändern und daher keinen ungünstigen Einfluß auf ihre Verwendbarkeit ausüben. Die Variabilität der Ermüdungsziffern spricht deutlich dafür, daß diese wirklich durch Ermüdung zustande kommen. Wird die Aufmerksamkeit, respektive die gereizte Nervenendigung längere Zeit in Anspruch genommen, so ist es klar, daß die Ermüdung einen höheren Grad erreichen wird als nach kurz dauernder Reizung. Schlägt man die Stimmgabel nur sehr schwach an, so ist die Zeit, während welcher die Stimmgabel bis zu den kleinsten noch fühlbaren Amplituden abgeklungen ist, viel kürzer als bei starkem Anschlage. In letzterem Falle ermüdet also das Individuum in höherem Grade, so daß es Schwingungsgrößen, welche im nicht ermüdeten Zustande noch deutlich wahrgenommen werden, nicht mehr an der ermüdeten Stelle perzipiert. Die Folge davon ist, daß die nun relativ noch deutlich schwingende Stimmgabel an einer anderen, nicht ermüdeten Körperstelle noch während mehrerer Sekunden gefühlt wird. Ist dagegen die Amplitudengröße schon im Anfang des Versuches klein, so ist das Individuum vermöge der kürzer

dauernden Reizung und daher geringeren Ermüdung imstande, noch viel feinere Schwingungen als im vorigen Falle als solche zu erkennen. Die Ermüdung tritt erst später ein, und es wird daher die nur noch wenig schwingende Stimmgabel an einer anderen Stelle während einer geringeren Anzahl von Sekunden gefühlt. Mit anderen Worten, die Ermüdungsziffer ist hier kleiner als beim Versuche mit stark angeschlagener Stimmgabel.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß man mit Hilfe der Ermüdungsziffernbestimmung Ermüdung objektiv nachzuweisen imstande ist, zu einer Zeit, in welcher diese subjektiv absolut noch nicht wahrnehmbar ist. Obwohl der einzelne Versuch meist nicht mehr als eine halbe Minute dauert, zeigen diese Ziffern bereits deutlich einen gewissen Grad von Ermüdung eines bestimmten Untersuchungspunktes. Dazu kommt noch, daß dieses Symptom nicht nur Individuen betrifft, welche vermöge ihrer Konstitution eine geringere Ausdauer besitzen, sondern daß es nach meinen Erfahrungen an jedem Gesunden zu beobachten ist.

Ich glaube also, daß das Fehlen von Ermüdungsziffern an gewissen Körperstellen pathologische Dignität besitzt, während ich das bisher besprochene, in Ziffern ausdrückbare Ermüdungsphänomen für physiologisch halte.

Die pathologisch gesteigerte Ermüdbarkeit der Apperzeption, wie sie insbesondere Neurasthenikern eigen ist, konnte ich durch zwei andere Versuche nachweisen. Der erste derselben besteht in folgendem:

Man stellt die schwingende Stimmgabel an irgend einer gut empfindenden Stelle der Körperoberfläche auf, beispielsweise an der linken Tibia. Nach Verlöschen der Vibrationsempfindung an dieser Stelle wird die weiter abklingende Stimmgabel ebenso wie in dem eingangs besprochenen Versuche nun auf die symmetrische Stelle, also auf die rechte Tibia aufgesetzt. Hier empfindet die Versuchsperson die Vibration einige Sekunden, bis auch hier die Empfindung zu Null absinkt. Nun bringt man die noch immer in leichter Schwingung befindliche Stimmgabel wieder auf die zuerst untersuchte Stelle, also in dem angenommenen Falle auf die linke Tibia. Man könnte a priori annehmen, daß an dieser Stelle durch die nun weit schwächer schwingende Stimmgabel, welche vor 6 bis 8 Sekunden nicht mehr empfunden

wurde, keine Vibrationsempfindung ausgelöst wird. Wenn auch diese Annahme für normal empfindliche Individuen zu Recht besteht, so zeigte dieser Versuch auffallenderweise an einer Anzahl von Neurasthenikern und Hysterischen, aber insbesondere bei den ersteren, daß an dieser dritten Untersuchungsstelle, welche gleich der ersten ist, die Vibrationsempfindung wieder auftritt, um nach einigen Sekunden zu verschwinden. Bei einigen Versuchspersonen besteht sogar noch an einer vierten Untersuchungsstelle, welche gleich der zweiten gewählt wird, also in dem obigen Beispiele wieder an der rechten Tibia für wenige Augenblicke deutliches Vibrationsgefühl.

Eine Suggestion glaube ich dabei mit Sicherheit ausschließen zu können, da die Patienten selbst stets von dem unerwarteten Phänomen überrascht waren.

Der zweite Versuch besteht darin, daß ich die schwingende Stimmgabel an irgend einer Körperstelle abklingen lasse, bis die Versuchsperson den Moment angibt, in welchem die Vibrationsempfindung verschwunden ist. Nun hebe ich die Stimmgabel für einen Augenblick, etwa 1 Sekunde, ab und setze sie, ohne sie von neuem anzuschlagen, wieder auf dieselbe Stelle. Es zeigt sich nun, daß manche Individuen jetzt das Vibrieren der Stimmgabel wieder vollkommen deutlich empfinden und zwar während einiger Sekunden, wogegen die größere Mehrzahl der in dieser Richtung Untersuchten ein negatives Resultat darbieten. An den ersteren wurde der Versuch derart fortgesetzt, daß nach dem neuerlichen Verschwinden der Vibrationsempfindung die Stimmgabel wieder von der betreffenden Hautstelle für 1 Sekunde entfernt und noch ein drittesmal und bei positivem Ergebnis ein viertes-, fünftes-, sechstesmal von neuem immer wieder auf derselben Hautstelle aufgesetzt wurde.

Dabei ergab sich, daß die Vibrationsempfindung noch ein zweitesmal auch bei anscheinend nervengesunden Individuen auftreten kann, wenn sie auch in diesen Fällen gewöhnlich nur einen Augenblick vorhanden ist. Dagegen beobachtete ich eine mehrere Sekunden andauernde Vibrationsempfindung bei der zweiten Aufstellung und insbesondere das mehrmalige Auftauchen der Vibrationsempfindung ausschließlich nur bei Neurasthenikern und Hysterischen, insbesondere wieder bei den ersteren.

Bei einer Hysterica (Th. S.) gelang der erstere der beiden Versuche an den Fingerknöcheln viermal; d. h. nach Verschwinden der Empfindung an einem Fingerknöchel der linken Hand wurde das Vibrieren der Stimmgabel an dem symmetrischen Punkte der rechten Hand noch 7 Sekunden lang empfunden, hierauf wieder an der rechten Seite 4, dann an der rechten Hand noch 2 Sekunden. Ein fünftesmal war kein Vibrationsgefühl mehr vorhanden. An den Tibien zeigte sich das Gleiche. Es wurden also von dieser Patientin bei der dritten Aufstellung bedeutend geringere Amplitudengrößen als Vibration wahrgenommen, als jene waren, welche 7 Sekunden früher nicht mehr als Vibrationsempfindung zum Bewußtsein kamen. Aber auch der zweite Versuch ergab bei dieser Patientin ein positives Resultat. Sowohl an den Fingerknöcheln wie auch an den Tibien trat an derselben Stelle die Vibrationsempfindung viermal immer von neuem auf, und zwar betonte Patientin, daß die Empfindung jedesmal vollkommen deutlich einsetze und dann rasch in ihrer Intensität abfalle und verschwinde.

Bei einer Patientin F. K. (Chlorose und Neurasthenie) konnten ebenfalls beide Ermüdungsphänomene beobachtet werden, und zwar sowohl an den Fingerknöcheln als auch an den Tibien. Jeder der beiden Versuche gelang dreimal.

In einem anderen Falle, S. S. Hysterie, gelang an den Fingerknöcheln der erste Versuch nicht, d. h. nach Bestimmung der Ermüdungsziffer erzielte die weiter abklingende Stimmgabel, wieder auf den ersten Untersuchungspunkt aufgestellt, keine Vibrationsempfindung. Dagegen ergab der zweite Versuch an derselben Stelle ein exquisites Resultat, indem die Vibrationsempfindung fünfmal immer wieder deutlich auftrat. An den Tibien gelang auch der erste Versuch viermal, ebenso der zweite Versuch.

Bei Patientin B. H., welche hysterische Stigmen aufwies, gelang der zweite Versuch an den Fingerknöcheln beider Hände fünfmal, an den Tibien nur ein zweitesmal. Dagegen ergab der erste Versuch kein sicheres positives Resultat.

O. L., Neurastheniker, bietet an den Fingerknöcheln in beiden Versuchen positive Resultate, und zwar gelingt die Auslösung der Vibrationsempfindung in beiden Versuchen je noch ein drittesmal.

M. St., welcher Symptome von Neurasthenie zeigt, bietet denselben Befund wie im vorigen Falle, aber auch an den Tibien gelingen beide Versuche dreimal.

J. B., mittlerer Grad von Neurasthenie, empfindet im ersten Versuche das Vibrieren der Stimmgabel ein drittesmal, und zwar sowohl an den Fingerknöcheln wie an den Tibien. An den gleichen Stellen, besonders deutlich an den Fingerknöcheln gelingt der zweite Versuch drei- bis viermal.

R. B., Neurastheniker mäßigen Grades, zeigt dreimaliges Auftreten der Vibrationsempfindung an den Fingerknöcheln und an den Tibien.

In einigen anderen Fällen von geringerer Neurasthenie konnte nur ein positives Ergebnis des zweiten Versuches konstatiert werden, und zwar insoferne, als nach Verlöschen der Vibrationsempfindung die zum zweitenmal an dieselbe Stelle gesetzte Stimmgabel mehrere Sekunden hindurch wieder deutlich vibrierend empfunden wurde. In diesen Fällen löste eine Stimmgabelaufstellung keine Vibrationsempfindung mehr aus.

Ich möchte nur noch hinzufügen, daß ich fast in jedem Falle von Neurasthenie in dem diesbezüglich wohl recht kleinen

Beobachtungsmateriale positive Ergebnisse des einen oder des anderen Versuches erhielt, während bei Hysterie die Befunde nicht stets zu beobachten waren. Mehrere Fälle von Hysterie boten negative Resultate; in einem Falle konnten, wie bereits erwähnt, nicht einmal die physiologischen Ermüdungsziffern gefunden werden.

Überblickt man alle diese Daten, so zeigt sich, daß in den Fällen von Hysterie die Erneuerung der Vibrationsempfindung eine größere Ziffer erreicht als bei der Neurasthenie, dagegen häufig überhaupt nicht vorhanden ist, während bei Neurasthenikern beide Versuche geringere Ziffernresultate ergeben, dagegen fast in jedem Falle zu beobachten sind, soweit meine Erfahrungen einen solchen Schluß zulassen. Sowohl das alternierende Auftreten der Vibrationsempfindung an zwei verschiedenen Punkten, sowie die undulierende Vibrationsempfindung an einer und derselben Stelle möchte ich im Gegensatze zu dem früher besprochenen physiologischen als pathologische Ermüdungsphänomene auffassen.

Die Ursache, warum nur der erste oder der zweite oder, was das häufigste ist, beide Versuche ein positives Resultat liefern, hängt unter anderem auch von der Schnelligkeit ab, mit welcher sich die ermüdete Apperzeption zu regenerieren vermag. Braucht das Individuum mehrere Sekunden, um seine Aufmerksamkeit wieder auf denselben Punkt zu konzentrieren, oder vielleicht richtiger gesagt, braucht die Reizaufnahmsstelle, respektive die Reizleitung und Zentralstelle nach Ermüdung einige Sekunden zur Erholung, so kann der erste der beiden Versuche gelingen, indem an der zuerst untersuchten Körperstelle in der Zeit, während welcher sich die Stimmgabel an dem zweiten Untersuchungspunkte befindet, Erholung eintritt; es regeneriert sich also während der 6 bis 8 Sekunden die Aufnahmsfähigkeit für Vibrationsreize an der zuerst untersuchten Stelle. Bedarf es jedoch nur eines Augenblickes der Ruhe, um die ermüdete Apperzeption wiederherzustellen, so gelingt auch der zweite Versuch, und der Patient ist schon nach einem Momente von neuem wieder fähig, die inzwischen geringer gewordene Vibration zu empfinden. Wie schon früher angedeutet, scheint für das Zustandekommen der besprochenen physiologischen und pathologischen Ermüdungsphänomene der Grad der Vibrationsempfindlichkeit an der zu

untersuchenden Stelle in besonderem Maße in Betracht zu kommen. Ein geringer Grad von Sensibilität für Vibration ebenso wie auch eine Vibrationshyperästhesie sind für das Zustandekommen der Ermüdungsphänomene ungünstig und können diese eventuell ganz zum Verschwinden bringen. Dagegen vermag die Kombination von Vibrationshyperästhesie mit stark gesteigerter Ermüdbarkeit, wie dies bei Hysterie insbesondere in ihrer Verbindung mit Neurasthenie vorkommen kann, die pathologischen Ermüdungsphänomene ganz bedeutend zu fördern. Ein solches Individuum empfindet die schwingende Stimmgabel zunächst sehr heftig und unangenehm, nach einiger Zeit, jedenfalls früher als bei einem normalen Individuum, erlahmt jedoch die Apperzeptionsfähigkeit, und der Patient gibt an, die Vibration nicht mehr zu fühlen, obwohl die Stimmgabel noch ziemlich kräftige Schwingungen ausführt. Nach einem Momente der Ruhe hat der Patient wieder die nötige Sammlung erreicht und empfindet nun die von neuem an derselben Stelle aufgesetzte Stimmgabel recht deutlich; aber schon nach einigen Sekunden ist die Apperzeptionsfähigkeit so bedeutend geschwächt, daß trotz Hyperästhesie die Empfindung nicht mehr vorhanden ist.

Insoweit deckt sich das Resultat des Versuches vollständig mit dem an einem gewöhnlichen Neurastheniker mit leichter Ermüdbarkeit, aber normaler Sensibilität. Wird der Versuch sowohl an dem Hysteriker als auch an dem Neurastheniker fortgesetzt, so weichen nun die Resultate beider auseinander. Beim Hysterischen kann sich vermöge seiner Hyperästhesie das Spiel zwischen Ermüdung und Erholung noch mehreremale wiederholen, entsprechend der Dauer der Vibrationsempfindung, welche vermöge der Überempfindlichkeit dieses Individuums bei fehlender Ermüdbarkeit bestehen würde. Dieser Kranke hat eben durch seine Überempfindlichkeit für Vibration eine verlängerte Empfindungsdauer, welche jedoch durch die große Ermüdbarkeit in mehrere Teile geteilt erscheint. Der gewöhnliche Neurastheniker dagegen besitzt bei gleicher Ermüdbarkeit häufig eine fast normale Vibrationsempfindlichkeit. Seine Empfindungsdauer wäre also an und für sich eine kürzere als bei dem Hysteriker. Es ist nun klar, daß bei gleich großer Ermüdbarkeit die gesamte Vibrationsempfindungsdauer bei diesem Neurastheniker in eine geringere Anzahl von Teilen zerfällt als bei dem Hysterischen.

Daß diese theoretischen Erwägungen richtig sind, ergibt sich aus den oben angeführten Ziffern, welche bei den Hysterischen stets größer sind als bei den Neurasthenikern, wobei jedoch nur leichtere Grade in Betracht kommen. In schwereren Fällen von Neurasthenie, bei welchen stets Übererregbarkeit vorhanden ist, dürfte sich das Verhältnis wahrscheinlich etwas anders gestalten.

Ähnlichen Erwägungen zufolge erweist sich die hysterische Unterempfindlichkeit als ungeeignet für das Hervorrufen der pathologischen Ermüdungsphänomene, da beispielsweise bei gleicher Ermüdbarkeit wie in dem vorigen Falle die erste vollständige Ermüdung der Apperzeption eventuell erst zu einer Zeit eintreten kann, in welcher die Amplitude bereits in einem solchen Maße abgenommen hat, daß die hypästhetische Körperstelle selbst nach rascher Erholung eben wegen der Hypästhesie die Vibration nun ein zweites Mal nicht mehr empfindet. Dagegen wäre es denkbar, daß bei noch größerer Ermüdbarkeit der Apperzeption und nur geringer Hypästhesie für Vibration ein ähnliches Resultat wie bei dem Neurastheniker zustande käme.

Der Umstand jedoch, daß die gesteigerte Ermüdbarkeit der Apperzeption überhaupt nicht zum Wesen der Hysterie gehört, mindestens sehr häufig fehlt, wie dies Binswanger besonders hervorhebt, läßt es verständlich erscheinen, was mir auch durch meine Versuche an den Hysterischen auffiel, daß es in einer größeren Zahl von Fällen nicht zu pathologischen Ermüdungsphänomenen kommt. Binswanger hält es für durchaus verfehlt, alle hysterischen Krankheitserscheinungen als Erschöpfungssymptome zu deuten, sondern glaubt sie der begleitenden Neurasthenie zurechnen zu müssen. Daß die Kombination von Hysterie und Neurasthenie nicht selten ist, geht aus der Angabe Binswangers hervor, daß zirka die Hälfte seiner Krankenbeobachtungen, soweit diese Fälle von weiblicher Neurasthenie und Hysterie betreffen, gleichzeitig Symptome beider Erkrankungen darbot. Erklärt wird dies dadurch, daß hysterische Veränderungen und ihre entsprechenden, spezifisch hysterischen Krankheitsmerkmale auf dem Boden der neurasthenischen Dauerermüdung zustande kommen. Auch nach Féré führt die verminderte Arbeitsleistung des ermüdeten Gehirnes eines Neurasthenikers

eventuell zu bestimmten Vorstellungen der Funktionsaufhebung und auf diese Weise zur Hysterie. Es wäre demnach möglich, meine Fälle von Hysterie, welche pathologische Ermüdungsphänomene der Vibrationsempfindung darboten, nicht für reine Fälle zu halten, sondern für Kombinationen von Hysterie mit Neurasthenie, und die an ihnen zu beobachtenden Ermüdungssymptome auf die Neurasthenie zu beziehen.

Nach Binswanger ist in Analogie zur Übermüdung des gesunden Menschen nach angestrengter Arbeit der Zustand des Neurasthenikers als eine Dauerermüdung zu bezeichnen. Wird dem dauerermüdeten Nervensystem eine Leistung zugemutet, welche mit dem vorhandenen Kraftmaße in keinem Verhältnis steht, so tritt allmählich ein Zustand ein, in welchem die beteiligten funktionellen Mechanismen versagen. Dieser Zustand kann rasch vorübergehend sein und nach geringer Erholung wieder zu einer gewissen Funktionsleistung führen.

Im übrigen handelt es sich bei allen Vorgängen der Neurasthenie um eine Mischung von Erschöpfungserscheinungen und solchen der Übererregung. Dabei ist zu bemerken, daß die funktionell höchststehenden Nervenmechanismen, welche die kompliziertesten Verrichtungen aufweisen, rascher der Ermüdung anheimfallen, so daß innerhalb einer Reihe funktionell zusammengehöriger Nervenzentren die übergeordneten bei einer gleichen Inanspruchnahme schon das Stadium der Erschöpfung darbieten, während zu gleicher Zeit bei den untergeordneten sichtbare Zeichen der Übererregung vorhanden sind.

Krafft-Ebing hebt unter anderem hervor, daß im allgemeinen bei dem Neurastheniker die Reaktion auf irgend welche Reize eine intensiv und extenstiv äußerst große ist und anderseits sehr leicht in temporäre Erschöpfung übergeht, welche jedoch durch Ruhe sich rasch wieder auszugleichen imstande ist. „Die Signatur aller der mannigfach gestörten Funktionen der Neurasthenie ist neben einer abnorm leichten Anspruchsfähigkeit des Nervensystemes auf Reize aller Art die abnorm leichte Erschöpfbarkeit der funktionell erregten Nervengebiete."

Auch Verworn spricht sich dahin aus, daß die Ermüdungs- und Erschöpfungszustände der Neurone und ihre Genese in der Pathologie der Neurasthenie die wichtigste Rolle spielen.

Nach Arndt führen sich alle Erscheinungen der Neurasthenie auf jene Grunderscheinung zurück, daß durchwegs eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems mit Neigung zur raschen Ermüdung zu beobachten ist.

Stimmen nun die meisten neueren Autoren darin überein, daß die gesteigerte Ermüdbarkeit den bedeutendsten Faktor im Wesen der Neurasthenie bildet, so gehen die Ansichten noch weit auseinander, worin eigentlich der Mechanismus der Ermüdung und Erschöpfung besteht, und wo sich der Sitz der Ermüdung befindet, d. h. wo sich diese Veränderungen abspielen, welche eine Funktionunfähigkeit zur Folge haben. Bevor ich auf dieses Thema eingehe, möchte ich in kurzen Zügen andere Ermüdungserscheinungen zitieren, welche auf verschiedenen Gebieten zur Beobachtung gelangten, und deren zusammenfassende Behandlung uns vielleicht gewisse Anhaltspunkte für die Beantwortung der obigen Frage bietet.

Beginnen wir zunächst auf dem Gebiete der höheren Sinnesempfindungen. Beim Gesichtssinn unterscheidet man verschiedene Formen der durch Ermüdung bedingten Verminderung des Sehvermögens. Die uns hier besonders interessierende Asthenopie ist die auf nervöser Basis, wie sie sich bei Hysterischen und Neurasthenikern findet. Diese Individuen sind außer stande, längere Zeit ihre Augen zu gebrauchen, indem beispielsweise beim Lesen schon nach einigen Zeilen die Buchstaben undeutlich werden und verschwinden. Wohl zu unterscheiden von dieser Form ist die Asthenopia muscul. und die Asthenopia accomodat. In dem ersteren Falle handelt es sich um Ermüdung der konvergierenden Augenmuskeln bei latenter Divergenz, im letzteren Falle ist die Asthenopie dadurch bedingt, daß der Hypermetrope bei seiner Nahearbeit die Akkomodation bedeutend stärker anstrengen muß als der Emmetrope, daher rascher ermüdet. Blickt dieses Individuum einige Zeit in die Ferne, wodurch die Akkomodation entspannt wird, so ist die Fortsetzung der Nahearbeit wieder möglich.

Schon diese drei Abarten eines und desselben Ermüdungssymptomes zeigen, daß die Ermüdungsphänomene sowohl zentralen als peripheren Ursprungs sein können. Während die Asthenopia muscul. und accomodat. auf eine Überanstrengung von Muskeln zurückgeführt wird, kann das gleiche Phänomen

durch Ermüdung des zentralen Sehens selbst bedingt sein, wobei es noch strittig ist, ob das bisher noch nicht nachweisbare anatomische Substrat in der Retina oder zentralwärts davon zu suchen ist.

Analog meinen Ermüdungsphänomenen auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung konnte Wilbrand an Neurasthenischen beobachten, daß Gegenstände, welche längere Zeit fixiert werden, dem Individuum ziemlich rasch verschwinden. Das Gleiche fand er übrigens auch bei normalen Menschen, doch verstrich bis zum Eintritt des Phänomens ein viel größerer Zeitraum als bei Neurasthenikern. Außerdem zeigte sich bei letzteren, daß schon nach wenigen Augenblicken das fixierte, aber der Apperzeption entschwundene Objekt wieder auftauchen kann. Nebenbei nimmt, wie einige Fälle Wilbrands beweisen, auch die Sehschärfe nach Ermüdung des Auges bis zu einem gewissen Grade ab.

Während die bisher besprochenen Ermüdungserscheinungen auf dem Gebiete des Gesichtssinnes sich auf das scharfe Sehen, auf die Perzeption und Leitung von der Macula lutea aus beziehen, findet man auf demselben Gebiete noch andere sehr interessante Ermüdungsphänomene, welche jene nervösen Elemente des optischen Apparates betreffen, welche die Leitung und Perzeption peripherer Lichteindrücke vermitteln. Diese Ermüdungssymptome charakterisieren sich in gewissen Gesichtsfeldveränderungen, welche vielfach beobachtet werden und verschiedene Typen erkennen lassen. Die Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes gehört, wie schon Wilbrand hervorhebt, zu den physiologischen Eigentümlichkeiten des Sehorganes, tritt aber unabhängig davon insbesondere bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems auf und hat hier eine große praktische Bedeutung, weil sie unter dem Bilde der verschiedensten Formen auftritt und eventuell zu schweren diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann.

Eine weit geringere Bedeutung mißt Richter den Gesichtsfeldeinschränkungen bei funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystemes bei, indem er die konzentrische Einengung der der Hysterischen für eine Folge subjektiver, nervöser Beschwerden und psychischer Störungen hält, also quasi auf Rechnung der Unaufmerksamkeit setzt, was er dadurch zu beweisen sucht, daß durch psychische Einwirkung auf die Kranken bei der peri-

metrischen Untersuchung es in der Regel gelingt, jene Erscheinungen in den Hintergrund zu drängen und dadurch normale Gesichtsfelder zu erzielen.

Anders verhält sich v. Reuß in dieser Frage, indem er der Gesichtsfeldeinschränkung an und für sich große diagnostische Bedeutung beimißt, aber auch die verschiedenen Formen derselben differentialdiagnostisch verwertet. Reuß teilt die Gesichtsfeldanomalien bei funktionellen Nervenleiden in zwei Gruppen ein, deren eine der Hysterie, deren andere der Neurasthenie angehört. In die erstere Gruppe zählt er die konzentrische, stabile Gesichtsfeldeinschränkung und das sogenannte „oszillierende" Gesichtsfeld, in die zweite Gruppe den Verschiebungstypus, den Wilbrandschen Ermüdungstypus, die labile konzentrische Einschränkung und die Ermüdungsspirale, eventuell noch die Ermüdungsausdehnung des Gesichtsfeldes. Während es sich bei der Hysterie um funktionelle Unfähigkeit gewisser Partien der Netzhaut handelt, ist es bei der Neurasthenie die leichte Ermüdbarkeit des optischen Apparates, welche bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes zutage tritt. Die hysterischen Gesichtsfelder kommen daher für die uns hier interessierenden Fragen nicht in Betracht, während die neurasthenischen Gesichtsfelder als Ermüdungsphänomene aufzufassen sind. Allen den verschiedenen Typen ist gemeinsam, daß sie während der Untersuchung eintreten und im Anfange derselben noch nicht vorhanden sind, oder eventuell nur dann, wenn der perimetrischen Untersuchung eine Ermüdung vorausgegangen ist. Zum Unterschiede vom hysterischen Individuum, dessen Gesichtsfeldeinschränkung sich in gewissem Sinne konstant erweist, bietet der Neurastheniker ein in einem immerwährenden Wechsel begriffenes Gesichtsfeld. Während nach längerer Ruhe das Gesichtsfeld des Neurasthenikers vollkommen normal sein kann, verengt es sich im Laufe der Untersuchung, wobei sich die merkwürdige Tatsache ergibt, daß sich die Ermüdung nicht nur an dem während längerer Zeit untersuchten, sondern häufig auch an dem zweiten Auge zeigt.

Reuß faßt seine Befunde dahin zusammen, daß alle konstanten Gesichtsfeldeinengungen hysterischer Natur sind, dagegen alles, was im Gesichtsfeld variabel ist, der Neurasthenie angehört, und daß eingeschränkte Gesichtsfelder, welche sich im

Laufe der Untersuchung noch mehr verkleinern, als Mischformen zu betrachten sind. Gegenüber Richter und anderen, welche als Ursache der Ermüdungsgesichtsfelder mangelhafte Aufmerksamkeit geltend machen, betont Reuß, daß dies für sehr geringe Grade der Einengung richtig sei, daß aber bei beträchtlicher Gesichtsfeldeinschränkung durch energische Ermahnung nur eine geringe Erweiterung, aber keineswegs bis zu normalen Grenzen erreicht werden könne.

Von den verschiedenen Methoden, die Ermüdungsgesichtsfelder nachzuweisen, sollen nur zwei kurz skizziert werden. Wilbrand prüft am Perimeter nur im horizontalen Meridiane, so zwar, daß er das Objekt von der temporalen Seite her, gegen die Mitte zuschiebt und über die Mitte hinaus nasalwärts weiter bewegt. Dabei wird der Eintritts- und der Austrittspunkt des Objektes in das und aus dem Gesichtsfelde fixiert. Dann wird das Objekt temporalwärts zurückgeschoben und wieder die Austrittsstelle bestimmt, welche sich bei bestehender Ermüdung innerhalb des zuerst gefundenen Punktes befindet. Bei öfterem Hin- und Herführen des Objektes nähern sich die Eintritts- und Austrittspunkte einander immer mehr, was eine Verkleinerung des Gesichtsfeldes durch Ermüdung beweist.

Eine andere, etwas umständlichere Methode ist die von Reuß angegebene. Man beginnt an irgend einer Stelle zu perimetrieren und zwar stets zentripetal und untersucht nacheinander eine größere Anzahl von Meridianen, stets in derselben Richtung fortfahrend. Man kommt endlich nach Beendigung des ganzen Kreises wieder an den Ausgangspunkt zurück, und es zeigt sich nun in vielen Fällen, daß bei neuerlicher Untersuchung in diesem Meridiane sich eine Eintrittsstelle des Objektes in das Gesichtsfeld ergibt, welche näher zur Mitte des Perimeters liegt als der zuerst gefundene Punkt. Geht man nun auch weitere Meridianen durch und kommt wieder zu dem Ausgangspunkte zurück, so findet man nun eine noch größere Einengung. Durch Fortsetzung dieses Verfahrens erhält man mittels Verbindung aller nacheinander aufgefundenen Eintrittspunkte eine Spirallinie an Stelle der gewöhnlichen, in sich geschlossenen krummen Linie, die sogenannte Ermüdungsspirale. Es versteht sich von selbst, daß die Einschränkung des Gesichtsfeldes von allen Seiten ziemlich gleichmäßig und konzentrisch von statten geht, und die Spirale

kommt eben nur dadurch zustande, daß nicht in allen Meridianen gleichzeitig untersucht werden kann und während der nacheinander erfolgenden Untersuchung der einzelnen Meridiane die Einengung inzwischen fortschreitet.

Von größerer Bedeutung für unser Thema ist der Umstand, daß durch Erholung es mehr meniger rasch zur Erweiterung des Gesichtsfeldes kommt, so daß häufig schon eine geringe Störung in der Gleichförmigkeit der Untersuchung eine Störung der Ermüdungsspiralen zur Folge haben kann. Ferner ist es von Wichtigkeit, daß das Ermüdungsphänomen der Gesichtsfeldeinschränkung bei nervengesunden Individuen niemals in größerem Ausmaße zu beobachten ist. König fand unter 215 anscheinend nicht nervösen Personen nur 25, welche eine äußerst geringe Einschränkung und zwar häufig nur an einem Auge erkennen ließen. Ottolenghi und Reuß vermochten bei gesunden Individuen keine Ermüdungsgesichtsfelder zu konstatieren.

In der Akustik sind bereits einige interessante Ermüdungsphänomene beobachtet worden.

Corrodi bespricht folgenden Versuch: Wird eine auf dem Warzenfortsatze schwingende Stimmgabel, sobald die Schallempfindung aufgehört hat, entfernt und dann wieder nach ungefähr 2 Sekunden genau an die frühere Stelle angesetzt, so erneuert sich in vielen Fällen die Hörempfindung und dauert eine gewisse Zeit fort. Derart kann sich die Empfindung bei gesunden Leuten je nachdem 1-, 2-, zuweilen auch 3- oder 4mal wiederholen. Erst wenn die Hörempfindung noch öfter hervorzurufen wäre, betrachtet dies Corrodi als abnorm. Diese Wiederholung der Hörempfindung kann man insbesondere durch Verstopfen des äußeren Gehörganges bei gesunden Individuen begünstigen. In pathologischen Zuständen des Gehörorganes fand Corrodi dieses Phänomen besonders bei Veränderungen des Schall empfindenden Apparates, aber auch bei Mittelohrerkrankungen. Diagnostisch verwertbar scheint diesem Autor die Vermehrung der sogenannten sekundären Hörempfindungen in dem Sinne zu sein, daß diese bei gleichzeitig bestehender, mehr oder weniger bedeutender Schwerhörigkeit als ein Zeichen von gesteigerter Irritabilität des nerv. acusticus aufgefaßt werden kann.

Eitelberg ließ die Versuchsperson auf das Geräusch einer Taschenuhr hören, und zwar zirka 45 Sekunden, wobei er kon-

statieren konnte, daß gewisse Individuen am Ende des Versuches oder erst bei etwas längerer Erregung für Momente den Schlag der Uhr überhaupt nicht wahrnehmen oder wenigstens in bedeutend schwächerer Intensität. Ein zweiter Ermüdungsversuch Eitelbergs besteht in folgendem: Die Stimmgabel wird durch eine Vorrichtung stets gleichmäßig angeschlagen, in einer bestimmten Entfernung vom Ohre gehalten, und nun die Sekundenanzahl bestimmt, während welcher die Hörempfindung vorhanden ist. Wird der Ton nicht mehr wahrgenommen, so wird die Stimmgabel sofort von neuem angeschlagen und wieder dem Ohre genähert. Der gleiche Vorgang wiederholt sich und wird 15 bis 25 Minuten lang fortgesetzt. Es zeigt sich nun, daß im Anfange die Stimmgabel etwas länger gehört wird als in dem unmittelbar darauffolgenden Versuche, dann aber steigt nach etwa 3 Minuten die Perzeptionsdauer an und bleibt in gleicher Höhe bis zum Ende des Versuches. Dieses Ergebnis findet sich bei Individuen mit normalen Schall perzipierenden Organen, während nach der Auffassung Eitelbergs ein rasches Absinken der Empfindungsdauer in den späteren Versuchen für eine verminderte Energie des Acusticus spricht, doch will Eitelberg eine solche Abnahme der Acusticusenergie bei nervösen Personen nicht bemerkt haben.

Hammerschlag erklärt die Erscheinung, daß bei manchen Hysterischen eine gewisse Inkongruenz in der Hörschärfe einerseits für die Sprache und anderseits für die Stimmgabel und zwar zu Ungunsten der letzteren besteht, aus einer abnorm leichten Ermüdbarkeit des Hörnerven für kontinuirliche und in ihrer Intensität allmählich abnehmende Schallreize, wie solche eben von der Stimmgabel ausgehen. Ferner bespricht Hammerschlag folgendes, meinen Versuchsergebnissen nahekommendes Symptom: Man schlägt eine Stimmgabel von mittlerer Höhe ad maximum an und hält sie vor das zu prüfende Ohr so lange, bis der Patient angibt, den Ton nicht mehr zu hören. Die Stimmgabel wird nun vom Ohre entfernt und nach 2 bis 3 Sekunden, ohne von neuem angeschlagen worden zu sein, dem Ohre wieder genähert. Gewisse Individuen geben nun an, den Ton wieder zu hören, und zwar besteht jetzt die Hörempfindung wieder während einiger Sekunden. Mitunter läßt sich derselbe Versuch nach abermaligem Abklingen der Empfindung noch ein drittesmal wiederholen.

Dieses Ermüdungssympton konnte Hammerschlag bei einer größeren Anzahl von Hysterischen beobachten, doch findet sich keine Angabe darüber, ob nicht auch Neurastheniker das gleiche Symptom darbieten. Auf Grund seiner Befunde glaubt Hammerschlag dieses Phänomen, welches durch eine abnorm leichte Ermüdbarkeit des Hörnerven für aërotympanal zugeleitete Stimmgabeltöne bedingt ist, als ein unterstützendes Moment für die Diagnose der rein hysterischen Hypästhesie betrachten zu dürfen.

Von sonstigen Sinnesqualitäten sind in bezug auf Ermüdungsphänomene, so weit meine Literaturkenntnis reicht, nur noch der Ortssinn genau erforscht. E. H. Weber, welcher als erster über den Ortssinn und dessen Messung berichtet hat, zeigte für zahlreiche Körperstellen, wie groß der Minimalabstand zweier Punkte an der Haut sei, deren gleichzeitige Reizung noch deutlich getrennte Ortsvorstellungen erweckt. Wie bekannt, nahm Weber diese Messungen in der Weise vor, daß er die beiden abgestumpften Spitzen eines Zirkels bei einer gewissen Öffnung desselben gleichzeitig auf die Haut aufsetzte. Gaben die Versuchspersonen an, beide Spitzen gesondert zu empfinden, so wurden diese allmählich so weit einander genähert, bis die beiden Sinneseindrücke in der Wahrnehmung verschmolzen, also nur mehr eine einzige Empfindung vorhanden war. Die kleinste Distanz der Zirkelspitzen, welche an irgend einer Körperstelle noch zwei getrennte Empfindungen hervorruft, nannte Fechner „Raumschwelle".

Daß diese Grenze für einen bestimmten Punkt der Körperoberfläche nicht unter allen Umständen konstant ist, und die Feinheit des Raumsinnes gewissen Schwankungen unterliegt, bewies Volkmann, indem er zeigte, daß durch fortgesetzte Übung die Ortsempfindlichkeit bedeutend erhöht werden kann. Ebenso wie die Übung vermag auch die erhöhte Aufmerksamkeit das Unterscheidungsvermögen des Tastsinnes zu vergrößern, was sich bei der Methode nach Weber in einer Verkleinerung der Empfindungskreise kundgibt. Eine Verminderung der Aufmerksamkeit wirkt demnach dem Einflusse der Übung entgegen, so daß man bei geistig ermüdeten Personen, welche mit zunehmender Abspannung immer weniger Aufmerksamkeit besitzen, eine entsprechende Vergrößerung der physiologischen Empfindungskreise erwarten darf.

Diese konstant zu beobachtende Tatsache verwendete Griesbach zur Ermittlung des Grades geistiger Ermüdung, indem er sich hierbei des von ihm konstruierten, zirkelartigen Instrumentes, Ästhesiometer genannt, bediente. Das Maß für den Grad der Ermüdung bildete der Vergleich der bei der Untersuchung ermittelten Minimaldistanzen mit denjenigen Zahlenwerten, welche an derselben Stelle im Zustande physiologischen Gleichgewichtes gefunden wurden. Die Untersuchungen wurden an einer großen Zahl von Mittelschülern vorgenommen und ergaben zunächst, daß unter normalen Verhältnissen keine oder nur sehr geringe Schwankungen der Empfindungskreise zu beobachten sind. Dagegen konnte im allgemeinen eine Vergrößerung der Empfindungskreise nach längerem Schulunterrichte konstatiert werden, wobei sich sogar der Einfluß verschiedener Lehrgegenstände diesbezüglich in verschiedenem Maße geltend machte. Aber auch der Fähigkeitsgrad des Schülers aufzumerken und insbesondere die Dauer der Erholungspausen zeigten einen deutlichen Einfluß auf die Größe der Empfindungskreise. Was die letztere betrifft, so ergab sich, daß zur Wiederherstellung des normalen Empfindungsvermögens der Haut nach dem Aufhören angestrengter geistiger Tätigkeit, also auch zur vollständigen geistigen Erholung je nach dem Grade der Ermüdung und je nach der physischen und psychischen Beschaffenheit des Individuums eine verschieden lange Zeit erforderlich ist, und daß häufig sogar eine zweistündige Mittagspause nach angestrengtem Morgenunterrichte die bedeutend vergrößerten Empfindungskreise nicht auf ihre physiologische Größe vermindern konnte.

Griesbach vermochte zu konstatieren, daß durch anhaltende geistige Tätigkeit ohne genügende Erholungspausen das Empfindungsvermögen dauernd herabgesetzt werden kann, wodurch sich dem Untersucher ein diagnostisches Hilfsmittel darbietet, um die Grenzen unschädlicher geistiger Arbeit zu bestimmen. Diese Untersuchungen beweisen also zunächst, daß auch der Ortssinn, das Lokalisationsvermögen der Ermüdung zugänglich und dem Ermüdungsgrade nach genau meßbar ist, nur unterscheidet sich dieses Ermüdungsphänomen von den früher besprochenen dadurch, daß es, wenigstens was die zitierten Versuche betrifft, nicht durch eine länger dauernde Untersuchung

dieser Empfindung selbst, sondern durch systematische Ermüdung der Aufmerksamkeit im allgemeinen erzielt wird.

In anderen Sinnesgebieten, Geruch, Geschmack, Schmerz- und Temperaturempfindung liegen meines Wissens bisher keinerlei Beobachtungen vor, welche als Ermüdungsphänomen zu betrachten wären.

Bezüglich der Ermüdung auf psychischem Gebiete mit Verminderung der Aufmerksamkeit soll noch kurz einiges erwähnt werden. Von Sikorsky, Burgerstein, Höpfner, Laser, Bellei, Richter, Wagner, Widowitz u. a. wurden an Schulkindern Ermüdungsversuche unternommen, welche zumeist auf psychologischen Methoden basieren. Die Ergebnisse sind keineswegs einwandfrei, weshalb hier auf Details nicht eingegangen werden soll. Eine Reihe von Untersuchern leugnen sogar die Möglichkeit, daß die durch die verschiedenen Methoden aufgefundenen Ermüdungsresultate richtig sein können, und führen zahlreiche Faktoren an, welche ohne Zweifel ihren Einfluß auf diese Resultate ausüben (Schröer, Schwalbe, Widowitz). Andere wieder halten auf Grund eigener Untersuchungen nach der Methode von Griesbach an den Ergebnissen dieses Autors fest (Wagner, Vannod, Blažek). In der jüngst erschienenen Arbeit von Widowitz bespricht dieser Autor entsprechend seiner Überzeugung, „daß die Ermüdung der Schulkinder nicht gewogen oder gemessen, sondern nur beobachtet werden kann", eine Art Symptomatologie der Ermüdung, welche in ihren Grundzügen besteht in Abnahme des Bewegungstriebes, Schläfrigkeit, Veränderungen im Gemütszustande, Reizbarkeit oder Apathie, Appetitlosigkeit, Pupillenerweiterung, Undulieren der Iris, auffallendem Glanze der Cornea, manchmal Steigerung der Sehnenreflexe.

Kraepelin, welcher seine Versuche zumeist an Studenten ausführte, benutzte folgende Methode: Er ließ die Versuchsperson mehrere Stunden hindurch einstellige Ziffern addieren und nach je 5 Minuten einen Strich unter die zuletzt addierte Zahl machen, wodurch er feststellen konnte, wie viel Additionen in 5 Minuten ausgeführt wurden, und wie diese Anzahl von der geistigen Ermüdung abhängig sei. Dabei zeigte sich, daß bestimmte Personen infolge von Übung zuerst an Arbeitsleistung zunehmen und erst nach längerer Zeit eine Abnahme der

Leistungsfähigkeit durch Ermüdung aufweisen, während andere vom Anfang an ein Absinken der Arbeitsleistung darbieten, bei welchen sich also die Ermüdbarkeit überaus groß erweist. Dazwischen finden sich alle Übergänge, doch soll nach der Ansicht Kraepelins jede einzelne Person, abgesehen von ganz besonders begründeten Unregelmäßigkeiten, stets das gleiche, der einmal gegebenen Eigenart entsprechende Verhalten in bezug auf Ermüdung beibehalten. Die Ermüdbarkeit ist demnach nach Kraepelin eine Grundeigenschaft der einzelnen Persönlichkeit, welche die Leistungsfähigkeit des Betreffenden bestimmt. Was die nötigen Erholungszeiten betrifft, so fand dieser Autor, daß zwischen halbstündigen Arbeitszeiten 10 Minuten lange Pausen genügen, um wieder zur vollen Leistungsfähigkeit zu gelangen.

Es sei noch eine von Cron und Kraepelin angegebene Methode erwähnt, welche die Ermüdung der Auffassungsfähigkeit zu messen imstande ist. Sie besteht im Prinzip darin, daß die Versuchsperson Buchstaben oder Silben, welche in einer Spalte in einem bestimmten Tempo nacheinander erscheinen, liest und zu Worten verbindet. Trotzdem diese Versuche nur kurze Zeit in Anspruch nehmen, zeigten sich an den Ergebnissen gewisse Andeutungen, welche auf Ermüdung hinweisen.

Eine andere Gruppe von Ermüdungsphänomenen zeigt sich auf rein motorischem Gebiete und soll nur insoweit besprochen werden, als es eine Methode betrifft, welche die Messung dieser Ermüdung bezweckt und den Zusammenhang zwischen motorischer und geistiger Ermüdung deutlich macht.

Mosso hat darauf hingewiesen, daß durch Muskelarbeit auch die Nervenzentren ermüden, aber auch umgekehrt eine intensive, geistige Tätigkeit auf die Muskelarbeit einen vermindernden Einfluß ausübt, also eine Ermüdung der psychischen Zentren des Gehirns auch auf die motorischen Zentren hemmend wirkt. Der von diesem Autor konstruierte Ergograph ermöglicht es, die geistige Ermüdung graphisch darzustellen. Dieser Apparat registriert das Heben eines mit einem Gewichte belasteten Fingers, und zwar sowohl die Hubhöhe als auch die Frequenz. Es zeigte sich, daß beispielsweise Erwachsene mit dem Mittelfinger der linken Hand bei einer Belastung von 2 *kg* 55mal die Kontraktion ausführen konnten, wobei die Hubhöhe von 45 *mm* bis Null allmählich absank. Nach intensiver geistiger Arbeit

wurde ein gleicher Versuch unternommen, welcher ergab, daß die ersten Kontraktionen noch stark waren, dann aber eine rasche Abnahme der Hubhöhe eintrat, und die Energie der Muskeln nach zirka 10 Kontraktionen bereits erschöpft war.

Etwas abseits von meinem Thema liegen die Versuche Férés, welche sich mit dem Einflusse der Suggestion auf die Ermüdung beschäftigen. Er ließ ein Individuum am Mossoschen Apparate arbeiten und eine andere Person dieselben Fingerbewegungen in demselben Takte, aber ohne Belastung des Fingers durch ein Gewicht, ausführen, wobei die erste Versuchsperson die Bewegungen der zweiten genau beobachten mußte. Es zeigte sich, daß die Wirkung dieser Suggestion ganz verschieden war in bezug auf die Arbeitskraft der ersten Person, je nachdem sie im Beginn der Arbeit oder erst nach Eintritt der Ermüdung, ob sie kurze oder längere Zeit hindurch wirkte. Dauerte die der Ermüdung vorangehende Suggestion nur wenige Sekunden, so bewirkte sie eine Steigerung der Arbeitsleistung, während eine über 30 Sekunden dauernde Mitbewegung von seiten der zweiten Person häufig eine Verminderung der Leistung der ersten Person zur Folge hatte. Wurde bei schon vorgeschrittener Ermüdung die Suggestion ausgeführt, so nahm die Arbeitsleistung wieder bedeutend zu, und zwar war dies wiederholt möglich und vermochte in solchem Maße günstig zu wirken, daß häufig die Anfangsleistung überboten wurde. Féré schließt daraus, daß die Ermüdung eine Erhöhung der Suggestibilität zur Folge habe.

Überblickt man diese Auslese von Ermüdungsversuchen, so zeigt sich, daß die einschlägigen Phänomene drei Gebieten angehören, und zwar dem der Sinnesempfindungen, dem psychischen und dem motorischen. Dem Grade nach sind sie teils als physiologische Ermüdungsphänomene aufzufassen, teils gehören sie bereits in das pathologische Gebiet. Beispielsweise hält Wilbrand die durch Ermüdung bedingte Einschränkung des Gesichtsfeldes für eine physiologische Eigentümlichkeit des Sehorganes. Nach Salomonsohn und Voges handelt es sich dabei um physiologische Schwankungen der Aufmerksamkeit. Wie schon erwähnt, kommt auch das Verschwinden eines fixierten Gegenstandes unter normalen Verhältnissen vor. Ebenso ist Griesbach der Meinung, daß geistig angestrengte Personen, die mit zunehmender, aber keineswegs pathologischer Abspannung immer

weniger Aufmerksamkeit besitzen, eine entsprechende Vergrößerung der physiologischen Empfindungskreise bieten, da eben jede physiologische Arbeitsleistung, auch die des Gehirnes, Ermüdung nach sich zieht. Auch der zitierte Versuch Corrodis gelingt bei normalen Individuen.

Diesen physiologischen Ermüdungsphänomenen reiht sich mein eingangs besprochener Versuch an, welcher bei jedem normalen Individuum ein positives Resultat, die Ermüdungsziffern, liefert. Aber auch der zweite meiner beiden als pathologisch bezeichneten Ermüdungsphänomene findet sich nicht selten in geringem Grade unter normalen Verhältnissen. Es wird die Stimmgabelvibration, welche an irgend einer Stelle nicht mehr gefühlt wird, auch von gesunden Individuen mitunter wieder wahrgenommen, wenn die Stimmgabel nach kurzer Entfernung zum zweitenmale an dieselbe Stelle gebracht wird. Dies ist jedoch, wie ich glaube, nicht so sehr auf die Ermüdbarkeit, sondern vielmehr auf die mangelhafte Aufmerksamkeit zurückzuführen, denn diese Individuen empfinden schon primär die Stimmgabel bis zu sehr feinen Vibrationen und glauben endlich nichts mehr zu fühlen, während die durch das Abheben und Wiederaufsetzen der Stimmgabel bedingte Kontrastwirkung sie vom Gegenteil überzeugt. Wie schon bemerkt, unterscheidet sich diese physiologische Sekundärempfindung von den pathologischen, insbesondere bei Neurasthenikern vorkommenden durch ihre besonders kurze Dauer. Das gleiche, aber pathologische Ermüdungsphänomen bietet eine mehrere Sekunden andauernde Sekundärempfindung, während die primäre Empfindung von viel geringerer Dauer ist als unter physiologischen Verhältnissen. Eine dreimalige, durch die ununterbrochen abklingende Stimmgabel hervorgerufene Empfindung der Vibration an derselben Stelle ist unter normalen Verhältnissen überhaupt ausgeschlossen, ebenso das erste der beiden pathologischen Ermüdungsphänomene.

Unter den Faktoren, welche das Zustandekommen der Ermüdungsphänomene in dem einen oder anderen Sinne beeiflussen, kommt außer der Ermüdbarkeit und dem Grade der Aufmerksamkeit hauptsächlich die Übung und, wie ich glaube, auch die Art des ermüdenden Vorganges in Betracht.



In welchem Maße die Übung die Resultate derartiger Untersuchungen beeinflussen kann, geht aus den Versuchen von Frey hervor, welcher feststellen konnte, daß ein ungeübtes Individuum den Ton einer stets gleichmäßig lang schwingenden Stimmgabel durch ein Telephon einmal nur 8, ein zweitesmal 16 Sekunden lang wahrnahm, während nach einiger Übung die Sekundenzahl höchstens nur mehr um zwei differierte. Kraepelin fand in seinen bereits besprochenen Versuchen, welche im mehrstündigen Addieren bestanden, daß sich die Arbeitsleistung anfangs allmählich steigerte und zwar vom ersten zum zweiten Versuche um 25%, vom zweiten zum dritten um weitere 16%, vom dritten zum vierten um 6%. Weiter hinaus fand sich eine Grenze, über welche eine Steigerung der Arbeitsgeschwindigkeit durch Übung nicht mehr erzielt werden konnte. Auch die Weberschen Empfindungskreise können durch fortgesetzte Übung ziemlich bedeutend verkleinert werden. Die Übung wirkt also der Ermüdbarkeit entgegen, doch liegt die größte Intensität ihrer Einflüsse in verschiedenen Zeiten, denn während im Anfange eines Ermüdungsversuches die sich rasch steigernde Übung über die hier erst langsam ansteigende Ermüdung prädominiert, demnach die Leistung sich im Ganzen von Sekunde zu Sekunde vergrößert, erreicht die Übung bald ihren Höhepunkt und wird endlich von der progressiven Ermüdung zunächst paralysiert und dann überkompensiert. Mit anderen Worten, die Kurve der Arbeitsleistung steigt, wie aus verschiedenen einschlägigen Arbeiten hervorgeht, zunächst an, um dann langsam bis Null abzufallen. Daß diese beiden Faktoren der Ermüdbarkeit und Übungsfähigkeit nicht vollkommen unabhängig voneinander sind, sondern in ihrer Intensität zumeist Hand in Hand gehen, wird von Hoch und Kraepelin besonders hervorgehoben.

Es ist nun nicht gleichgiltig, in welchem Stadium der Fähigkeitskurve die Versuche begonnen werden, welche untereinander vergleichbare Resultate liefern sollen. Sowohl der aufsteigende als auch der absteigende Teil erweisen sich wegen ihrer Inkonstanz als ungeeignet, da in dem ersteren Falle der Grad der Übung, im zweiten Falle der der Ermüdung in Betracht gezogen werden müßte. Es ist daher praktisch am günstigsten, den Versuchen beispielsweise im Gebiete der Vibrationsempfindung einige Vorversuche voranzuschicken, welche das Individuum

mit dieser Empfindungsqualität zunächst vertraut machen und es in der Apperzeption dieser Empfindung üben sollen, anderseits aber eine deutliche Ermüdung nicht abzuwarten. Auf meine Versuche angewendet zeigt sich, daß die Ermüdungsziffern bei noch vollkommen ungeübten Personen entweder sehr groß oder seltener sehr klein ausfallen, während sie sich nach einiger Übung für eine gewisse Zeit vollkommen konstant erweisen. Wie ich hier jedoch nochmals hervorheben möchte, ist das Schwanken der Ermüdungsziffern je nach dem Grade der Ermüdung (d. i. in den am absteigenden Schenkel der Fähigkeitskurve unternommenen Versuchen) vollkommen gleichgiltig für die Verwertung dieser Resultate in bezug auf die Vibrationsempfindlichkeit, da die vergleichenden Versuche stets unmittelbar hintereinander von mir ausgeführt wurden, also sich die Ermüdung während der kurzen Dauer zweier Einzelversuche (zusammen zirka $1^1/_2$ Minuten) kaum merklich dem Grade nach verändert haben dürfte. Wenn auch durch den verschiedenen Ermüdungsgrad sich die Ziffern verändern können, so wird das Verhältnis der Ermüdungsziffern, welche unmittelbar nacheinander gefunden wurden, also unter dem Einflusse gleicher Ermüdung standen, ein konstantes sein.

Nicht unwichtig erscheint mir der Einfluß zu sein, welchen das ermüdende Agens auf die Raschheit der Ermüdung ausübt. Es ist bekannt, daß durch mechanische Tätigkeit die Ermüdung bedeutend langsamer eintritt als durch geistige oder bewußte. Die Körperleistung, beispielsweise der Sports, kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit auf die eigene Bewegung bedeutend vergrößert werden, wie sich dies ja auch in dem zitierten Versuche von Féré ausdrückt. Die Monotonie der bewußten Leistung vermindert die Arbeitsfähigkeit und beschleunigt die Ermüdung ebenso wie das mangelnde Interesse der Versuchsperson für die ihr gestellte Aufgabe, Faktoren, welche vielfach nicht berücksichtigt werden. Es hängt eben die Ermüdbarkeit ganz bedeutend davon ab, ob die auszuführende Leistung mit Lust- oder Unlustgefühl betont ist. Wenn also die Versuchsperson veranlaßt wird, stundenlang sich mit dem Addieren einstelliger Zahlen zu beschäftigen, so dürfen die Resultate keineswegs nur auf die Ermüdung bezogen werden, sondern sind vielmehr von der mehr weniger willkürlichen Unaufmerksamkeit abhängig. Aus demselben Grunde

ist die Leistungsfähigkeit eines Schülers, welcher sich vorzugsweise für Mathematik interessiert, in diesem Gegenstande größer als in einem anderen, ihn minder interessierenden, ohne daß dabei die Ermüdung irgend welche Rolle spielt. Ebenso verhält es sich auf dem Gebiete der Empfindung. Auch hier ist es, wie Ziehen bemerkt, nicht nur die Schärfe und Intensität der Empfindung, sondern auch die Stärke des begleitenden Gefühlstones und außerdem noch die zufällige Konstellation der Vorstellungen, welche die Aufmerksamkeit auf die betreffende Empfindung und deren Apperzeption beeinflussen. Bei meinen Versuchen konnte ich die Erfahrung machen, daß Patienten, welche an irgend welchen und selbst geringen Schmerzen litten, keine Ermüdungsziffern aufwiesen, da eben die Aufmerksamkeit für die mit Unlustgefühl betonte Untersuchung beeinträchtigt war und daher feinere Vibrationsempfindungen nicht zur Apperzeption gelangen ließ.

Diese und andere Momente weisen darauf hin, daß alle sogenannten Ermüdungsphänomene nur mit Vorsicht diagnostisch zu verwerten sind, da eben die Grenze zwischen dem noch Normalen und dem schon Pathologischen der Ermüdbarkeit durch diese schwer zu bestimmenden Einflüsse unsicher ist und bis zu einem gewissen Grade dem Ermessen des Untersuchers überlassen bleibt. Nichtsdestoweniger sind die deutlich ausgesprochenen Ermüdungsphänomene unter den sich von selbst ergebenden Kautelen für die Diagnose der gesteigerten Ermüdbarkeit im allgemeinen oder in dem betreffenden Gebiete zu verwerten. So glaubt Binswanger beispielsweise, daß das Symptom der Gesichtsfeldeinschränkung im Sinne des Försterschen Verschiebungstypus in erster Linie für die Neurasthenie Bedeutung besitzt, was übrigens auch Reuß und Wilbrand hervorheben. In ähnlichem Sinne spricht sich Hammerschlag für den diagnostischen Wert seines Ermüdungssymptomes im Gebiete des Hörsinnes aus, und Griesbach hält die dauernd verminderte Sensibilität und Vergrößerung der Empfindungskreise für ein diagnostisches Hilfsmittel zur Bestimmung geistiger Übermüdung. Was die von mir beobachteten Ermüdungsphänomene betrifft, so halte ich mich für berechtigt, zwei davon als pathologisch zu betrachten, wie ich des Näheren bereits ausgeführt habe. Ein Unterschied derselben gegenüber beispielsweise dem Symptome

der Vergrößerung von Empfindungskreisen bei pathologisch gesteigerter Ermüdbarkeit liegt in der Dauer der notwendigen Erholungspause. Denn während das letztere Ermüdungsphänomen sich längere Zeit auf gleicher Höhe erhalten kann und längerer Erholungspausen bedarf, um zu verschwinden, ist in meinen Versuchen ein Moment oder höchstens wenige Sekunden Erholung notwendig, um die verschwundene Empfindung der Vibration wieder zu ermöglichen, eine Eigenschaft, welche dieses Phänomen mit der neurasthenischen Gesichtsfeldeinschränkung gemein hat.

Wenden wir uns nun der Frage zu, worin der Vorgang der Ermüdung besteht.

Brown-Sequard behauptet, daß Hemmungen vom Zentralnervensystem aus die Nervtätigkeit im weitesten Umfange, besonders aber unter pathologischen Umständen beherrschen, und daß auch die Hautempfindlichkeit diesen inhibitorischen Einflüssen unterliegt. Er führt demgemäß die Mehrzahl aller funktionellen Störungen und Funktionsaufhebungen, welche durch Reizwirkung zustande kommen, auf den Vorgang der Hemmung zurück.

Krafft-Ebing erklärt die leichte Erschöpfbarkeit des Neurasthenikers „als andauernde Erscheinungen eines Nervenlebens, das die Bilanz zwischen Produktion und Verbrauch von Nervenkraft nicht mehr herzustellen vermag", und denkt in erster Linie an eine chemische Ursache, etwa einer trophischen Störung der Ganglienzellen, vermöge welcher sie nur unterwertige chemische Produkte aus ihrem Ernährungsmateriale zu erzeugen imstande sind. „Solange die Zelle lebendige Kraft in Gestalt von spezifischer Arbeitsleistung verausgabt, ist sie offenbar weder imstande, durch Molekularattraktion sich zu regenerieren, noch von den Produkten ihres Stoffwechsels zu befreien." Es kommt dadurch zu einer Anhäufung der Ermüdungsstoffe, welche schädigend auf die Funktionen einwirken und die Ermüdung und Ermüdbarkeit steigern. Von dieser Autointoxikation durch Stoffwechselprodukte befreit sich die Zelle durch die Gewebsatmung, also durch Oxydation jener Produkte, wodurch diese chemisch verändert, unschädlich und zur Abfuhr geeignet werden.

Auch Arndt glaubt, daß bei der hereditären Neurasthenie, der Ermüdungsneurose, die molekulare Attraktionsfähigkeit der Ganglien eine geringe sei, wodurch eine mangelhafte Ersatzfähigkeit für den Verbrauch durch Arbeitsleistung besteht.

In ähnlichem Sinne behauptet Binswanger, daß durch Reizung des Nervensystemes Änderungen in der intramolekulären Tätigkeit hervorgerufen werden, und zwar in dem Sinne, daß eine vorübergehende Störung im Gleichgewichte zwischen Arbeitsleistung und Kraftvorrat der Nervenzellen erzeugt wird. Bei der Neurasthenie wird nach Binswanger ein größerer Teil von Erregungsarbeit geleistet und dadurch der vorhandene Arbeitsvorrat verbraucht; dagegen aber ist die Fähigkeit, negative Arbeit zu leisten, d. h. eine Restitution der potentiellen Energie herbeizuführen, verringert, wodurch sich endlich ein völliges Darniederliegen der Arbeitsleistung ergibt.

Besonders eingehend beschäftigt sich Verworn mit diesem Thema. Wenn irgend welche Reize auf eine und dieselbe lebendige Substanz einwirken, so erzeugen sie immer nur eine Intensitätsänderung der spezifischen Lebensprozesse und zwar entweder im erregenden oder lähmenden Sinne. Hört der Reiz auf, so tritt das Bestreben der lebendigen Substanz in die Erscheinung, ihr durch den Reiz gestörtes Stoffwechselgleichgewicht wiederherzustellen. Hat beispielsweise ein Reiz auf die Dissimilationsphase, auf den Zerfall der lebendigen Substanz erregend gewirkt, so steigt sekundär die Assimilation bis zum völligen Ausgleich der Störung. „Wenn nun ein Reiz, der dissimilatorisch erregend wirkt, längere Zeit fortdauert oder häufig wiederkehrt, so entwickelt sich schließlich der Zustand der lebendigen Kraft, den wir als Ermüdung bezeichnen. Das wesentlichste Merkmal dieses Zustandes ist die Herabsetzung der Erregbarkeit des ermüdeten Objektes. Derselbe Reiz, der anfangs erregend auf die lebende Substanz wirkte, hat also schließlich zu einer Lähmung derselben geführt."

Alle diese Ansichten vereinigen sich in der Annahme, daß die Ermüdung einer durch erregende Einflüsse bedingten Störung des Stoffwechsels der erregten Zelle entspricht, doch bleibt noch die Frage, welche Zellen es sind, in denen sich diese Vorgänge abspielen, ob die Ermüdung vorzugsweise die peripher gelegene, eben gereizte Zelle, die Leitung oder die dazu gehörige Zentralstelle betrifft.

Joteyko kommt auf Grund experimentell physiologischer Versuche zu dem Resultate, daß die Erscheinungen der motorischen Ermüdung von dem Versagen der Tätigkeit der intra-

muskulären Nervenendigungen herrühren, während die Zentren einer bedeutend längeren Arbeitsleistung fähig sind, ohne zu ermüden. Dem gegenüber fand Guerrini an Hunden, welche durch langes Laufen ermüdet waren, in der Großhirnrinde und zwar am stärksten in der motorischen Region verschiedene histologische Veränderungen, wie Vergrößerung der perizellulären Lymphräume, Ansammlung von Leukozyten daselbst, Vakuolen im Protoplasma und im Kern u. a.

Wilbrand sowie König nahmen an, daß sich bei der Gesichtsfeldeinschränkung die Ermüdungsvorgänge in der Netzhaut selbst abspielen. Reuß wendet sich gegen diese Auffassung, und zwar aus dem Grunde, weil die Ermüdungserscheinungen nicht nur an dem fixierenden Auge, sondern auch an dem mit einem Verband versehenen anderen eintreten. Es ist nach seiner Erfahrung das Gewöhnliche, daß das zuerst untersuchte Auge keine oder nur geringe Ermüdungserscheinungen aufweist, und diese erst am zweiten Auge deutlich zum Vorschein kommen. Nach Placzek handelt es sich um eine Abstumpfung des Bewußtseinszentrums, nach Simon um Ermüdung der Psyche, nach Salomonsohn und Voges um physiologische Schwankungen der Aufmerksamkeit. Schmidt-Rimpler hält für die Ursache der Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes eine Ermüdung der Netzhaut selbst, dagegen will Richter ausschließlich die mangelhafte Aufmerksamkeit, welche durch nervöse oder körperliche Zustände bedingt ist, für die Einengung des Gesichtsfeldes bei funktionellen Erkrankungen verantwortlich machen. Hoch und Kraepelin verlegen bei ihren Versuchen die Ermüdung in das Auge selbst. Nach Schiele handelt es sich bei den Störungen der Gesichtsempfindung im Sinne einer Gesichtsfeldeinschränkung vor allem um zentrale, kortikale Vorgänge, die teils in pathologischen Zuständen der empfindenden Nervenelemente, teils in psychischen Einwirkungen zu suchen sind. Der gleichen Ansicht ist Sänger. Auch Binswanger glaubt nicht, daß die Ermüdungsgesichtsfelder bei Hysterie eine pathologisch erhöhte Ermüdbarkeit des peripheren Sinnesapparates beweisen und daß diese Versuche ebensogut mit der Auffassung in Einklang gebracht werden können, daß hier cortico-sensorische Ermüdung vorliegt oder daß es sich um Störungen der Aufmerksamkeit handelt.

Corrodi verlegt bei seinen Versuchen den Sitz der Ermüdung in den Hörnerven, welcher von Zeit zu Zeit ausruhe. Auch Eitelberg schließt aus dem raschen Absinken der Hördauer in seinen Ermüdungsversuchen auf eine verminderte Energie des Acusticus. Derselben Ansicht ist Hammerschlag.

Nach Krafft-Ebing ist bei der Neurasthenie die zentrale Sinneswahrnehmung gestört, indem die Überführung der Perzeption in eine Apperzeption erschwert ist, zeitweise bis zur vollkommenen Unmöglichkeit. Hier ruft der Sinneseindruck in der kranken Hirnrinde das betreffende Erinnerungsbild nicht wach und kann mit einem solchen nicht verschmelzen. Die Ursache hiervon ist mangelnde Aufmerksamkeit infolge der Okkupation des Ich durch Krankheitssymptome oder auch mangelnde Aufmerksamkeitsfähigkeit. „Häufiger besteht aber eine psychophysische Ursache, eine Hemmung im Wahrnehmungsorgane infolge eingetretener Erschöpfung.“

Die Verschiedenartigkeit dieser Erklärungsversuche über den Sitz der Ermüdung hat ihren Grund in der Verschiedenheit der ihnen zugrunde gelegten Ermüdungsphänomene. Eine anstrengende Muskeltätigkeit ermüdet zunächst den Muskel, während die Aufmerksamkeit als minder beteiligt für die Ermüdung wenig in Frage kommt. Dagegen erfordert beispielsweise die Untersuchung auf Gesichtsfeldeinschränkung nicht nur eine andauernde Leistung der peripheren Sinneszellen, sondern in hervorragendem Maße eine Anspannung der Aufmerksamkeit, gegen welche die Tätigkeit der direkt gereizten Stelle der Retina nur wenig in Betracht kommt. Es ist nicht einzusehen, warum die Leistung der Retina gerade während der Gesichtsfeldprüfung eine so bedeutend größere sein soll als bei dem gedankenlosen Umherblicken. Es müßte im Gegenteile während eines stundenlangen Aufenthaltes im Freien, wobei meist eine bedeutend größere Reizung der Netzhaut durch das Licht stattfindet, eine intensivere Ermüdung der retinalen Endigungen zustande kommen, als während der relativ kurzen Zeit der Untersuchung. Warum sollten gerade die Lichtstrahlen, welche von der Marke des Perimeters zum Auge reflektiert werden, eine stärkere Reizung des peripheren Gebietes im Augenhintergrunde hervorrufen, als die sonst bei offenen Augen einfallenden Lichtreize? Dagegen ist es hier die Aufmerksamkeit, d. h. die psychische Verarbei-

tung der Perzeption, welche beim Perimetrieren in ungewöhnlichem Maße in Anspruch genommen wird, und dies um so mehr, als man bei dem gewöhnlichen Sehakte nur das zentral gereizte Gebiet der Retina bewußt apperzipiert, die Randpartien des Gesichtsfeldes jedoch psychisch mehr oder weniger vernachlässigt. Das Individuum wird daher bei der Gesichtsfeldbestimmung gezwungen, die sonst für das Bewußtsein unterschwelligen Werte zum vollen Bewußtsein zu bringen, und diese ungewohnte Leistung führt meines Erachtens bei leichter ermüdbaren Personen zur Entstehung von Ermüdungsgesichtsfeldern. Das zentrale Sehen entspricht einer durch große Übung ausgefahrenen Bahn und ermüdet daher viel später als das Sehen in der Peripherie, da sich hier die Überführung der Perzeption in eine Apperzeption auf ziemlich ungeübten Bahnen bewegt. Es befindet sich also, wie ich glaube, bei dem Ermüdungsphänomene der Gesichtsfeldeinschränkung der Sitz der Ermüdung zum größten Teile hinter der Retina, während diese selbst, wie eben jede andere gereizte Zelle, ebenfalls, aber nur von ganz untergeordneter Bedeutung, der Ermüdung anheimfällt. Dieses letztere dürfte jedoch bei dem Perimetrieren keineswegs größer sein als bei dem gewöhnlichen Sehakte. Eine ganz gleiche Erwägung bezüglich der Ermüdungsphänomene auf dem Gebiete des Gehörsinnes dürfte zu analogen Anschauungen führen.

Etwas anders verhält es sich bei den Ermüdungsphänomenen im Gebiete der Vibrationsempfindung. Wie ich anderenorts ausgeführt habe, halte ich das Vibrationsgefühl für die Empfindung der Druckschwankungen, welche an der Stelle der Stimmgabelaufstellung auf die entsprechenden Nervenendigungen in rascher Folge Reizwirkungen ausüben, also eine Art Summation von Reizen erzeugen. Dies hat nun vermöge der großen Reizkraft ein rasches Ermüden des peripheren sensiblen Neurons zur Folge. Ist die Erschöpfung desselben eingetreten, so sind die weiteren Longitudinalschwingungen des Stimmgabelfußes nicht mehr imstande, eine Reizwirkung auf diese Zelle auszuüben, und es verschwindet die Vibrationsempfindung. Wird nun die weiter abklingende Stimmgabel an irgend eine andere Körperstelle gebracht, so sind ihre nunmehr bedeutend schwächer gewordenen Schwingungen hier imstande, auf die noch nicht ermüdete Zelle eine für das Individuum deutlich wahrnehmbare

Reizung hervorzurufen. Die dadurch entstandene neuerliche Vibrationsempfindung währt nun unter normalen Verhältnissen solange, bis die Amplituden der Stimmgabel unter den für das betreffende Individuum geltenden Schwellenwert herabgesunken sind oder wenigstens demselben sehr nahe kommen. Ich bin also geneigt, für diesen Versuch der Ermüdung der Apperzeption, respektive der Aufmerksamkeit nur sehr geringe Bedeutung beizumessen, und nur die Ermüdung des peripheren Neurons für die Ursache dieses Ermüdungsphänomens anzusehen.

Dagegen reicht dieser Mechanismus für die Erklärung der beiden anderen Versuche nicht vollständig aus. In diesen verschwindet die Vibrationsempfindung augenscheinlich früher als in dem ersten Falle und zwar zu einer Zeit, in welcher die Amplitudengröße noch eine ziemlich bedeutende ist, und anderseits ist dieselbe Zelle schon nach einem Augenblicke wieder imstande, die Vibration zu perzipieren. Es kommen bei diesen Ermüdungsphänomenen, wie ich glaube, beide Faktoren in Betracht, und zwar sowohl die Ermüdbarkeit der peripheren, gereizten Zelle als auch die der Apperzeptionsfähigkeit, außerdem aber noch das Moment der Übererregbarkeit der Zentren, wie dies zum Wesen der Neurasthenie gehört, in dessen Bereich diese Ermüdungsphänomene fallen. Nach Binswanger u. a. zeigt sich bei dem Neurastheniker stets neben der Überermüdung die Übererregung, so daß selbst unterschwellige Reize auf ermüdete Zentren zu wirken imstande sind. Dabei sind gerade die raschen Schwankungen im Intensitätsgrade der Schädigungen, welche die Nervenzellen erleiden, für die Neurasthenie besonders charakteristisch. „Jede, selbst die geringfügigste Mehrung des Kraftvorrates (durch Ruhe) bedingt eine Änderung des funktionellen Zustandes. So kommt es, daß kurz hintereinander ein und dasselbe Zentrum sowohl den Zustand der Übererregung und nachfolgende Erschöpfung bei Inanspruchnahme zeigen, als auch umgekehrt nach einer fast unmerklichen Ruhepause die Zeichen der Übererregung darbieten kann." Das trifft nun auch für meine, als pathologisch bezeichneten Ermüdungsphänomene, der alternierenden und undulierenden Vibrationsempfindung, zu. Die Überempfindlichkeit der Nervenzellen bei Neurasthenie und den ver-

wandten Zuständen bewirkt zunächst eine heftige, manchmal sogar unangenehme Vibrationsempfindung, welche aber vermöge der pathologisch vermehrten Ermüdbarkeit rasch abklingt, was dadurch noch begünstigt wird, daß die Aufmerksamkeit und Apperzeptionsfähigkeit des Neurasthenikers, also die zentralen Vorgänge, einer rascheren Ermüdung unterliegen als bei dem gesunden Individuum. Nach einer kurzen Zeit der Ruhe, und zwar, wie meine Versuche zeigen, häufig schon nach einer Sekunde, tritt bereits wieder die Übererregbarkeit sowohl der peripheren wie auch der zentralen Nervenzellen in die Erscheinung, wodurch die neuerdings an dieselbe Stelle gesetzte Stimmgabel wieder recht deutlich empfunden wird.

Für die gütige Überlassung des reichen Materiales der Abteilung bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. H. Schlesinger, zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Literatur.

Arndt, Real Enzyklopädie d. ges. Heilkunde von Eulenburg. Bd. IX.

Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels Handbuch. 1904.

Derselbe, Die Pathologie u. Therapie d. Neurasthenie. 1896.

Çorrodi, Zur Prüfung der Schallperzeption durch die Knochen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.

Cron u. Kraepelin, Über die Messung d. Auffassungsfähigkeit. Psychol. Arbeiten, herausgegeben von Kraepelin. Bd. II, 1897.

Erhard, Deutsche militärärztliche Zeitschr. Berlin 1872.

Eitelberg, Zur Differentialdiagnose d. schalleitenden u. d. schallempfindenden Apparates. Wiener med. Presse, 1887. Nr. 10.

Derselbe, Über den Einfluß d. Hörübungen auf d. Hörsinn. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XII.

Frey, Experimentelle Studien über d. Schalleitung im Schädel. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol d. Sinnesorgane. 1902.

Féré, La suggestibilité dans la fatigue. Journal de l'anat. et de la physiol. 1902, Nr. 4.

Guerrini, Über d. Wirkung d. Ermüdung auf d. Struktur d. Nervenzellen, d. Hirnrinde. Arch. ital. de Biolog. Bd. XXXII, Ref. Zentralbl. f. Neurol. Bd. XX, 1903.

Gradenigo, Un nuovo metodo ottico di acumetria. Arch. ital. di otal. Bd. IX, 1900.

Griesbach, Über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung u. Empfindungsvermögen d. Haut. Arch. f. Hygiene, Bd. XXIV, 1895.

Hoch u. Kraepelin, Psychol. Arbeiten. Herausgegeben von Kraepelin. Bd. I.

Hammerschlag, Zur Symptomatologie d. Hypaesthesia acustica hyst. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1901.

Joteyko, Recherches expérim. sur la resistance des centres nerveaux médullaires à la fatigue. Travaux du laborat. de l'institut Solvay. III. Ref. Neurol. Zentralbl. Bd. XX.

Kraepelin, Über geistige Arbeit. Jena 1894.

König, Über Gesichtsfeldermüdung u. ihre Beziehung z. konzentr. Gesichtsfeldeinengung b. Erkrankungen d. Zentralnervensystems. 1893.

Derselbe, Beobachtung über Gesichtsfeldeinengung. Arch. f. Augenh. Bd. XXII.

Krafft-Ebing, Nervosität u. neurasthenische Zustände. Nothnagels Handbuch.

Minor. Über d. Lokalisation u. klin. Bedeutung d. sogenannten Knochensensibilität oder d. Vibrationsgefühls. Neurol. Zentralbl. 1904.

Mosso, Über d. Gesetze d. Ermüdung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

Rydel u. Seiffer, Untersuchungen über d. Vibrationsgefühl oder die sogenannte Knochensensibilität. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. XXXVII.

Rumpf, Über einen Fall v. Syringomyelie nebst Beitrag z. Untersuchung d. Sensibilität. Neurol. Zentralbl. 1889.

Richter, Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie u. Epilepsie u. ihr Verhalten zu d. Anfällen. Arch. f. Psychiat. 1899.

v. Reuß, Das Gesichsfeld b. funktionellen Nervenleiden. Leipzig, Deuticke 1902.

Sänger, Über Sehstörungen b. funktionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.

Schiele, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI.

Stcherbak u. Naumann, Vortrag in d. russ. med. Gesellsch. Sitzung v. 15. Nov. 1902. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903, S. 894.

Schmidt-Rimpler, Vortrag über Gesichtsfeldeinengung u. Gesichtsfeldermüdung mit Berücksichtigung d. Simulation. Ref. Neurol. Zentralbl. 1895.

Treitel, Über d. Vibrationsgefühl d. Haut. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. 1897.

Verworn, Ermüdung u. Erholung. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 5.

Wilbrand, Über neurasthenische Asthenopie u. sogenannte Anästhesia retinae. Arch. f. Augenh. Bd. XII.

Derselbe, Über typische Gesichtsfeldanomalien bei funktionellen Erkrankungen d. Nervensystems. Neurol. Zentralbl. 1891.

Widowitz, Über d. geistige Ermüdung d. Schulkinder. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10.

(Aus der ersten medizinischen Klinik des Herrn Hofrates Prof. Dr. H. Nothnagel.)

Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Ménièreschen Symptomenkomplexes.

Von

Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung — Terminologische Fragen.

Da ich von meinem Verleger die Nachricht erhielt, daß eine neue Auflage meines Buches über den Ménièreschen Symptomencomplex[1]) notwendig sei, ging ich daran, mein Material über diese merkwürdige Krankheit zu sichten. Ich fand in meinem Besitze 208 Krankengeschichten von Fällen, die ich hauptsächlich an der Klinik Nothnagel, zum kleinen Teil in der Privatpraxis gesehen habe — Krankengeschichten, die dadurch um so wertvoller waren, als die Ohrbefunde fast in allen Fällen von Spezialisten der Otiatrie gemacht worden waren. Außerdem besitze ich eine nicht geringe Zahl von Aufzeichnungen über Fälle, die in differentialdiagnostischer Beziehung interessante Anknüpfungspunkte bieten.

Für die gütige Überlassung des Materiales erlaube ich mir an dieser Stelle meinem verehrten Chef Herrn Hofrat Nothnagel meinen besten Dank zu sagen.

Da ich nun das stattliche Material übersah, mußte mir ein Bedenken kommen: War denn die Diagnose immer richtig? Hätte ich nicht manchmal bei Verfolgung des Verlaufes der Krankheitserscheinungen dieselbe korrigieren müssen? Und da ich mir einmal diese Frage vorlegte, schloß sich naturgemäß eine andere an: Wie ist denn eigentlich überhaupt die Prognose des Leidens?

[1]) Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, XI. Bd.. II. Teil. III. A. Wien 1895. Hölder.



Da ich aber nun daran dachte, auch darüber etwas zu publizieren, da ich meine Krankengeschichten durchzulesen begann, wurden natürliche Bedenken in mir laut. Wie wenig Fälle hatte ich wirklich durch Jahre verfolgen können! Manchen hatte ich tatsächlich nach einigen Jahren als vom Schwindel befreit getroffen: war er aber auch schwindelfrei geblieben? Was ist denn das Endschicksal derjenigen, die nicht zur Heilung kommen? Gerade diese mußte ich wieder sehen, da sonst die Statistik zu günstig ausfallen könnte, da ja die Gebesserten gerne ihren alten Arzt aufsuchen, die Ungeheilten natürlicherweise oft anderwärts Hilfe anstreben.

Ich unternahm infolge dieser Bedenken eine ungemein mühsame Arbeit: Ich stellte die Adressen der von mir untersuchten Fälle zusammen. Da meine Sammlung aber schon im Jahre 1886, also vor 18 Jahren, begann, war es keine Kleinigkeit, die Leute zu eruieren; zum Glücke erfreute ich mich der tatkräftigen Unterstützung des Vorstandes des Polizei-Wohnungsbureaus, Herrn Regierungsrat Frankl. An all die Leute mußte geschrieben werden; an die auswärts Wohnenden wurden ausführliche Fragebogen gesendet, die zum Teil sehr gut beantwortet (oft mit Unterstützung des Hausarztes) zurückkamen; andere wurden eingeladen und aufs neue ganz genau untersucht. Ich hatte mich dabei der wertvollen Unterstützung der Herren Kollegen DDr. Heß, Stern, Müller, cand. med. Frisch, Olbert zu erfreuen; bei Zusammenstellung der Tabellen war mir Herr cand. med. Frisch behilflich, bei der Durchsicht der Arbeit Herr Dr. A. Berger.

Nur auf diese Weise kam ich in die Lage, halbwegs Authentisches auszusagen und einen Beginn für weitere Arbeiten zu schaffen, indem die Anzahl der Revisionen 80 betrug (darunter zirka $^2/_3$ persönliche Untersuchungen). Diese Recherchen brachten mir nicht nur wertvolle prognostische Anhaltspunkte, sie waren auch in diagnostischer Hinsicht ungemein belehrend.

Ich konnte mich überzeugen, daß die Diagnose ausnahmslos dort beizubehalten war, wo ich sie mit Bestimmtheit gestellt hatte; auch bei manchen, wo ich sie als wahrscheinlich gestellt habe, bewahrheitete sie sich; dort, wo ich sie als unsicher bezeichnete, war gewöhnlich später eine andere Krankheit nachweisbar. Dadurch, daß ich bei dieser Gelegenheit sah, wie leichte

Formen in schwere übergegangen waren, sowie auch schwere in leichte, konnte ich manche Details, die für die Erkenntnis der formes frustes des Ménièreschen Schwindels interessant sind, eruieren.

Ehe ich aber zur Mitteilung meiner diagnostischen Betrachtungen gehe, ist es unerläßlich, noch kurz die Terminologie zu rekapitulieren, welche ich zur Grundlage der Erörterung machte, welche Terminologie ich im Jahre 1895 in meiner monographischen Darstellung benutzt hatte, die damals allerdings mit mancher Tradition im Widerspruch war und auch von manchen Seiten Widerspruch erfuhr, nun aber doch, soweit ich sehe, in den meisten Lehrbüchern und Darstellungen akzeptiert wurde. Nur der von mir aufgestellte Begriff des Pseudoménière hat noch immer manche Gegnerschaft aufzuweisen; doch hoffe ich ihm nun ein dauerndes Bürgerrecht verschaffen zu können. Betreffs der Literatur verweise ich auf das Verzeichnis in dem erwähnten Buche, sowie auf die demnächst erscheinende 2. Auflage desselben. Hier sollen nur einige neuere Erscheinungen, die für den Zusammenhang wichtig sind, namentlich angeführt werden.

Ménière hatte als Typus der damals neuen Affektion Fälle beschrieben, in denen ein kräftiges, bisher ohrgesundes Individuum plötzlich unter Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen erkrankt, zusammenstürzt, fast plötzlich ertaubt, um dann dauernd gehörlos zu bleiben und um obgenannten Zuständen fast permanent unterworfen zu sein. Dieser klassische Typus wurde dann — und wird auch häufig — als Ménièresche Krankheit κατ' ἐξοχήν bezeichnet. Bald aber sah man, daß sich ähnliche Zustände entweder plötzlich oder langsam bei schon früher vorhandenem Ohrenleiden entwickeln: man sprach dann (so z. B. auch Politzer) von Ménièreschen Symptomen. Diese Terminologie konnte nicht beibehalten werden, da von anderen Autoren (so z. B. von Charcot) alle Komplexe dieser Art (i. e. die sogenannte echte Ménièresche Krankheit + dem oberwähnten Symptomenkomplexe) als Ménièresche Krankheit bezeichnet wurden: um so leichter war diese Zusammenfassung möglich als die Anhänger der ersten Terminologie nicht einmal die historische Begründung für sich hatten, da schon Ménière in seiner größeren Mitteilung zwei Fälle seiner neu beschriebenen Affektion subsummiert, in denen der Schwindel zu einer alten Otitis purulenta getreten war.

Eine heillose Verwirrung war durch diese eigentlich für das Wesen der Sache belanglose Meinungsverschiedenheit entstanden. In Versammlungen, in polemischen Schriften, bei Konsilien wurde immer wieder diese leidige terminologische Differenz diskutiert. Ich schlug dann in Ausbauung bereits vorhandener Vorschläge (so z. B. desjenigen von Urbantschitsch in seinem Lehrbuche) eine andere Einteilung vor, die ich nun folgen lasse, indem ich nur neu den damals von mir erst angebahnten Begriff der Polyneuritis cerebralis menieriformis (der multiplen selbständigen Gehirnnervenneuritis mit Ménièrsymptomen) einreihe — ein Symptomenkomplex, den ich nun auch mit Benutzung neuerer Beiträge weiter unten schildern werde.

Ménierèsche Symptome,

ein Krankheitsbild, bestehend in Schwerhörigkeit und der Begleit-Trias Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, daneben oft Kopfdruck, cerebellare Ataxie, bisweilen Nystagmus, in seltenen Fällen auch Diarrhöen.

I. Die Erkrankung erfolgt momentan bei bisher intaktem Gehörorgane.

1. Die apoplektische Form (eigentliche Ménièresche Krankheit mancher Autoren, apoplektische Taubheit). Anatomisches Substrat: Bluterguß ins Labyrinth. Infiltration des Acusticus.

Vorkommend *a)* bei ohrgesunden und auch sonst gesunden Individuen, *b)* bei ohrgesunden, aber sonst kranken Individuen (Leucaemie, Nephritis, Lues, Metalues, so namentlich bei Tabes).

2. Gewisse traumatische Formen, bei welchen sich die Trias unmittelbar dem Insulte anschließt. (Schwere Kopfkontusionen, Caissonerkrankungen, heftige Detonationen.)

II. Die Erkrankung gesellt sich zu vorliegenden Ohrenerkrankungen entweder akuter oder chronischer Natur. Der Schwindel entwickelt sich plötzlich bei schon früher vorhandenen Affektionen oder er entwickelt sich allmählich gleichzeitig mit ihnen; bisweilen ist das Auftreten im Verlaufe von chronischen Ohrleiden ganz schleichend, mit schwachem Taumelgefühl beginnend, zu schweren Anfällen übergehend.

Man unterscheidet nun je nach dem Sitze der Erkrankung:

Ménièrescher Symptomenkomplex.

a) Bei Mittelohrprozessen, *α*) bei akuten (nicht häufig), *β*) bei chronischen (sehr häufig).

b) Bei Labyrinthprozessen, *α*) bei akuten (nicht sehr häufig), hierher gehören vielleicht die epidemisch auftretenden Formen von Taubheit und Schwindel bei Kindern, die Abortivform der Meningitis cerebrospinalis, *β*) bei chronischen (sehr häufig), *γ*) die transitorischen toxischen Formen (Chinin, Salizylvergiftung etc.).

c) Bei Prozessen im äußeren Gehörgange (Cerumenpfropfen). Sehr selten.

d) Die Schwindelsymptome bei akuten und chronischen Erkrankungen des Nervus acusticus, seines Kernes und seiner intracerebralen Verzweigungen; hierher gehören gewisse Fälle von Tabes, ferner die Tumoren des Hörnerven, und die Basaltumoren, welche denselben komprimieren. Hierher gehört vermutlich der zuerst von mir beschriebene Symptomenkomplex: akut — eventuell fieberhaft, mit Herpes — auftretende Facialislähmung mit nervöser Hörstörung und Ménièreschen Symptomen. (Polyneuritis cerebralis ménièriformis.)

III. Durch äußere Eingriffe und Einflüsse entstehender transitorischer Ohrenschwindel. (Ohrausspritzung, Katheterisierung, Luftdouche, Kopfgalvanisation, heftige Dreh- und Schaukelbewegungen. Seekrankheit, starke Schalleinwirkung.)

IV. Anhang. Pseudoménièresche Anfälle: Paroxysmales Auftreten von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei intaktem Ohre bei Neurosen als Aura des epileptischen und hysterischen Anfalles — hie und da (?) bei Neurasthenie und Hemicranie zu beobachten.

Bei den folgenden Erörterungen wird die Gruppe III, welche nur ein theoretisches Interesse hat, nicht weiter berührt. Aber auch die Fälle, wo es sich um Ohrschwindel bei akuten Mittelohr- und Labyrintherkrankungen handelt, kann ich nicht weiter besprechen, da ich über keine diesbezüglichen Fälle verfüge. Wie selten müssen derartige Beobachtungen sein, wenn sich bei meinem gewiß nicht kleinen Materiale nicht ein einziger findet! Übrigens zeigt auch ein Überblick über die Literatur, daß

derartige Vorkommnisse nur ganz vereinzelt sind. Nicht zu selten fand ich natürlich bei meinen Untersuchungen Cerumenpfröpfe; doch konstatierte ich nach Ausspritzung immer noch einen tieferen Ohrenprozeß, so daß ich von meinem Standpunkte aus die Kasuistik nicht bereichern kann, ohne daß ich jedoch an die Möglichkeit eines derartigen Ereignisses Zweifel hegen will.

Meine Besprechung bezieht sich nun I. auf die apoplektischen Formen, *A* ohne Trauma, *B* mit Trauma; II. auf die Schwindelerscheinungen bei chronischen Mittelohr- und Labyrinth-Erkrankungen mit ihren bisweilen schwierigen Differentialdiagnosen, besonders gegenüber den pseudoménièreschen Formen.

I. Die apoplektischen Formen.

A. Die nicht traumatischen Ursprungs.

Ich habe vom apoplektischen ménièreschen (nicht traumatischen) Symptomenkomplexe 6 Fälle gesehen: bei vieren handelte es sich nur um Lähmung des nervösen Hörapparates, bei zweien waren andere Lähmungen assoziiert: einmal der Totalfacialis, einmal der sensible Trigeminus. Die beiden letztgenannten habe ich bereits in meinem Buche als eine neue Form beschrieben; ich konnte seither weder selbst, noch in der Literatur ähnliche auffinden. Von der erstgenannten Form habe ich einen Fall auch an der erwähnten Stelle publiziert; drei weitere füge ich nun dazu, da sie besonders dadurch interessant sind, daß ich sie nach Jahren wieder untersuchen konnte. Die nun folgenden, sowie sämtliche später reproduzierten Beobachtungen werden nur in kurzer Skizze mitgeteilt werden, da ja die Krankheitsbilder ziemlich einförmig sind. Ich lasse daher namentlich in der Anamnese und im Status alle negativen Merkmale weg und konstatiere im voraus, daß in jedem Falle der innere und der Nerven-Status vollkommen aufgenommen wurde, daß jedesmal der Augenhintergrund untersucht wurde, daß jedesmal Eiweiß- und Zuckerproben vorgenommen wurden. Bezüglich der Ohrbefunde will ich bemerken, daß sie fast ausnahmslos von Spezialisten kontrolliert wurden. Ich gebe aber auch für diese Untersuchung immer nur einen Auszug aus den Befunden.

Beobachtung I.

F. S., Finanzoberaufseher, 42 Jahre alt. Zum ersten Male untersucht am 26. Juli 1897.



Hereditär nicht belastet, nie eine Verletzung. Kein Abusus im Trinken, kein Raucher. Lues negiert; im Jahre 1890 Larynx-Lungentuberkulose. Pat. war nie ohrenleidend, hatte nie Ohrensausen. Im Jahre 1893 bekam er eines Morgens, nachdem er vorher stets gut gehört hatte, eine halbe Stunde nach dem Frühstück heftiges Erbrechen anfangs der genossenen Nahrung, dann schleimiger Massen, wobei sich heftiger Schwindel, kalter Schweiß, Vernichtungsgefühl einstellte; auch während des Anfalles kam es nie zu Ohrensausen — das Gehör blieb ausgezeichnet. Erst nach 3 Jahren (Dezember 1896) trat nach einer sehr heftigen Attacke Sausen im rechten Ohre auf, das plötzlich fast ganz ertaubte, ohne daß der Hördefekt sich je mehr ausglich. (Nie bewußtlos, keine Sehstörung, keine Blasen-, Mastdarm-Störung. Gedächtnis, Sprache normal.)

Bei der damaligen objektiven Untersuchung fand ich das Nervensystem völlig normal; dagegen war eine bedeutende Hörstörung rechts zu konstatieren. Hörschärfe: Konversationssprache R.: 1 *m*, L.: 12 *m*. Weber nach links. Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr R. etwas herabgesetzt. Ich hatte Gelegenheit, den Pat. nach 7 Jahren, am 2. Juni 1904, wieder zu sehen. Er berichtete, daß er bis 1902 an ähnlichen Schwindelanfällen gelitten habe, die von Erbrechen und Sausen am (schwerhörig gebliebenen) rechten Ohre begleitet waren. Außerdem hatte er im Jahre 1899 einige Stunden nach einer starken Aufregung einen plötzlichen Bewußtseinsverlust durch zirka 1 bis 2 Minuten. Darnach Mattigkeit, kein Schwindel, kein Ohrensausen, kein Erbrechen, keine Krämpfe, kein Zungenbiß; ähnliche Anfälle seitdem jedes halbe Jahr bis Dezember 1902, dann Zessieren derselben. Außerdem klagt S. über Husten. — Die Untersuchung ergab nur einen leichten Spitzenkatarrh links. Der Nervenbefund war abermals negativ. Der Trommelfellbefund war im wesentlichen negativ. Konversationssprache R.: 1 *m*, L.: normal. Weber nach L. Rinne L. +, R. unausführbar. Schwabach leicht verkürzt. Galtonpfeife beiderseits 35. Kopfknochenleitung beiderseits Ø.

Beobachtung II.

Rsk. J., 33 Jahre. Näherin.

Anamnese vom 7. Januar 1897. Mutter der Pat. soll schwerhörig sein; eine Schwester war ebenfalls ohrenleidend, starb an Tuberkulose. Pat. war bis auf geringe Blutarmut ganz gesund, hatte hie und da Schwindelanfälle, denen bisweilen Erbrechen folgte; nie Ohrensausen; das Gehör war ausgezeichnet. Anfangs November 1897 wurde Pat. plötzlich von Ohrensausen befallen — dazu gesellte sich nach einigen Stunden Schwindel, Herzklopfen, Übligkeit, Erbrechen (keine Bewußtseinstrübung); beim Liegen zessierte die Schwindelempfindung. Seit dieser Attacke blieb am linken Ohre Schwerhörigkeit und Sausen permanent; Schwindelanfälle wiederholten sich von da ab ein- bis zweimal im Jahre. Ähnlich lautete der Bericht, den Pat. bei der neuerlichen Untersuchung vom 8. Juni 1904 uns erstattete. Die Anfälle wiederholen sich in ähnlichen Zeiträumen; der letzte war im März 1904 nach dem Tode ihrer Mutter. Dieselben kamen gewöhnlich des Morgens, und zwar in der Form von heftigem Drehschwindel ohne bestimmte Richtung durch mehrere Stunden, so daß Pat. liegen mußte; zu Beginn des Anfalles tritt Erbrechen und Abführen auf, das Ohrensausen wird heftig und ergreift beide Ohren; das Bewußtsein bleibt vollkommen frei. Zwischen den großen Attacken ist die Pat. völlig gesund, nur hie und da kommt es zu leichten

Schwindelempfindungen; nach Genuß von Milch und Gemüse tritt bisweilen Diarrhoe auf. Hie und da Kopfdruck (ohne Erbrechen). Der Gehörbefund glich vollkommen dem ersten, der an der Klinik weiland Prof. Gruber aufgenommen worden war. Trommelfelle bis auf leichte weißliche Trübungen normal. Konversationssprache R. 6 mt. L., 2·5 mt. Kopfknochenleitung (Uhr) rechts vorhanden, links fehlend. Weber nach R. Rinne R. +, L. + (?). Schwabach verkürzt, Galtonpfeife R. 25; L. 35.

Die Pat. macht im ganzen einen etwas nervösen — erregten Eindruck; der objektive Befund ist völlig negativ.

Beobachtung III.

Ks. Cornel, 56 Jahre, Gutsbesitzer.

Pat. litt in den Jahren 88 bis 97 oft an Gries im Urin, war sonst stets gesund — nie Lues. April 1900 Fall aufs Eis ohne Folgen; nie ohrenleidend, nie subjektive Geräusche. Am 1. August 1900 abends fühlte er sich noch sehr wohl. Des Nachts erwachte er durch Geschrei der Umgebung und fand sich auf dem Boden liegend; er glaubt, daß er $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde bewußtlos war. Er empfand sofort heftiges Sausen im linken Ohre, Kopfdruck, Schwindel, Dunkelsehen, am zweiten Tage konstatierte der Arzt Taubheit des linken Ohres. Von da ab lag der Kranke monatelang zu Bette, wurde von entsetzlichem Schwindel geplagt, konnte nicht in die Höhe schauen; daneben heftiges Ohrensausen, das bei den Paroxysmen nicht exazerbierte. Sonst keinerlei nervöse Beschwerden. Da der Zustand nach Monaten nur eine mäßige Besserung aufwies, reiste Pat. nach Wien. Der Nervenbefund war bis auf leichtes Rombergphänomen negativ. Der Ohrenbefund (Herr Hofrat Politzer): Trommelfelle normal. Konversationssprache R. 3 mt. L. o. Weber nach R. Rinne R. +, L. unausführbar, K. Kn. Leit. R. +, L. o.

Als ich den Pat. am 16. Juli 1904 wieder sah, berichtete er, daß der eigentliche Schwindel im Laufe der Zeit aufgehört hatte, doch litt er immer an einer gewissen Unsicherheit, öfters an Kopfschmerz, nie jedoch an Erbrechen. Am 9. Juni 1904 morgens erwachte er mit einer Schwere des linken Beines und mit einer starken Sprachbehinderung — Zustände, die sich allmählich in den nächsten Tagen besserten, ohne daß der Gang je wieder normal geworden wäre. Das Gehör links ist unverändert schlecht, rechts verminderte es sich allgemach auch ziemlich bedeutend, das Ohrensausen ist heftig, exazerbiert jedoch niemals. Nie Erbrechen. Seit der Zeit ist der Pat. reizbar, weinerlich, gedächtnisschwach.

Bei der Untersuchung zeigt sich tatsächlich ein leichter Grad von Demenz. An den linken Extremitäten sind die Sehnenreflexe deutlich gesteigert, es besteht Clonus — sonst ist der Nerven- (inklusive Augen-) Befund negativ, die Sprache ist normal.

Ohrbefund (Herr Prof. Urbantschitsch): Trommelfelle leicht eingezogen. Uhr R. a. c. L. ø. R. Unterempfindlichkeit für hohe Töne. Rinne R. L. + Luftleitung für alle Töne sehr verkürzt. Geringe Tubenschwellung. Weber? Schwabach verkürzt. Diagnose: nervöse Affektion.

Die folgenden Beobachtungen finden sich schon in meinem bereits zitierten Buche und seien daher nur kurz erwähnt.

Beobachtung IV. (l. c. S. 121.)

F. D., 32 Jahre, Beamter, untersucht am 23. April 1895. Stets gesund, nie luetisch. Gehör ausgezeichnet, nie Ohrensausen. 20. April 1895 stand Pat. vollkommen gesund auf. Als er das Haus verlassen wollte, trat plötzlich Sausen in beiden Ohren auf, daneben Schwindel und Schwerhörigkeit. Nachdem die Attake 20 Minuten gedauert hatte, folgte heftiges Erbrechen, worauf die Drehempfindung nachließ. Seitdem oft ähnliche Anfälle, denen nur einmal Erbrechen — sonst aber Brechreiz folgte. Schwerhörigkeit und Sausen blieben unverändert.

Otiatrischer Befund (Herr Hofrat Politzer): Rechts völlige Taubheit, links Flüstersprache 6 m. Trommelfell links etwas trübe, die hintere Falte stark ausgesprochen, rechts erscheinen einzelne Stellen der Membrana tympani atrophisch. Die Beweglichkeitsprüfung mit dem Siegleschen Trichter zeigt, daß das Trommelfell in seinem oberen Teile schwer beweglich ist. Weber nach links, Rinne rechts unausführbar, links negativ. Kopfknochenleitung links normal, rechts fehlend.

Diagnose: nervöse Taubheit (mit Beteiligung des Mittelohres).

Nervenbefund: Der Gang des Pat. ist etwas unsicher. Romberg-Phänomen stark ausgesprochen. Wenn der Kranke versucht, mit geschlossenen Augen vorwärts zu schreiten, tritt deutliches Schwanken nach rechts auf. Drehbewegungen bei geschlossenen Augen führen zu sehr heftigen Schwankungen. Im übrigen völlig negativer Befund. Ich konnte über das Endschicksal dieses Falles trotz aller Bemühung nichts Näheres eruieren.

Nun lasse ich diejenigen Fälle folgen, in denen neben dem Hörnervenapparat noch je ein Hirnnerv getroffen war:

Beobachtung V. (l. c. S. 119.)

16. April 1895: C. S., 29 Jahre, Beamter. Als Kind unwesentliches Trauma, im 5. Jahre Scarlatina; sonst stets gesund, nie Lues; in früheren Jahren täglich 3 bis 4 *l* Bier, seit 1890 nur $1/2$ bis 1 *l*, daneben 15 bis 20 Zigaretten. Im Januar 1894 war er abends bei vollster Gesundheit mit Rechnen beschäftigt; plötzlich empfand er heftigen Blutandrang gegen den Kopf, sank im Sessel zurück, verlor für eine halbe Stunde das Bewußtsein. Als er zu sich kam, wurde er von sehr heftigem Schwindel gequält; im rechten Ohr empfand er starkes Rauschen und durch Prüfung mit der Taschenuhr konstatierte er, daß er rechts ertaubt sei; den Schluß des Anfalles bildete heftiges Erbrechen. Von da ab Schwerhörigkeit und Ohrensausen rechts. Außerdem täglich 1 bis 2 Anfälle von exazerbierendem Ohrensausen, Drehschwindel, Erbrechen — jedoch immer bei freiem Bewußtsein. In der Zwischenzeit vollkommen wohl, durchaus nicht nervös; nur erwähnt er den merkwürdigen Umstand, daß er beim Rasieren das Messer rechts weniger fühle als links.

Otiatrischer Befund (Herr Hofrat Politzer): Trommelfelle, Tuben normal. R. Flüstersprache 8 m., L. $1/2$ mt. Kopfknochenleitung links gut, R. 0. Rinne R. +, L. unausführbar. Außerdem findet sich an der ganzen rechten Gesichtshälfte eine leichte Unterempfindlichkeit für Stiche, das Geruchsvermögen ist rechts etwas stumpfer. Sonst völlig negativer Befund: Geschmack, Sehvermögen, Gesichtsfeld normal. Kein Romberg, kein Nystagmus, keine Reflexanomalien. Pat. wurde allmählich bezüglich der Schwindelanfälle immer freier;

doch suchte er noch im August 1900 die Klinik wegen derartiger Attaken auf; der Befund im Ohre war unverändert.

Auf mein Ersuchen kam Pat. am 2. Juni 1904 in das Ambulatorium. Er berichtet, daß er bis zum Jahre 1903 an Anfällen gelitten habe; dieselben seien ein- bis zweimal pro Woche in der Dauer von einer Stunde aufgetreten, sie waren bisweilen mit kurzer Bewußtlosigkeit verbunden gewesen. Bei der Attake exazerbiert das auch sonst vorhandene Sausen R. Bei dem Schwindel scheinen sich die Gegenstände oft zu drehen, ohne eine bestimmte Richtung einzuhalten, bisweilen erscheint eine Art von Wellenbewegung; Augenschluß und Horizontallage bringen Erleichterung. Nie Verletzung, Inkontinenz oder Zuckungen beim Anfalle. Dagegen am Beginne Blutandrang gegen den Kopf, Schweißausbruch, auf der Höhe Erbrechen. Seit einem Jahre kein Anfall mehr; doch ist das Sausen und die Hörstörung rechts unverändert geblieben.

Der neuerdings aufgenommene Ohrenbefund ergibt: Trommelfell normal. Konversationssprache L. 8 mt. R. 4 m. Weber nach links. Perzeption hoher Töne links stark verkürzt. Rinne beiderseits +. Schwabach normal. Galtonpfeife R. 66, L. 30. (Affektion des schallperzipierenden Apparates rechts.)

Unter dem rechten Auge eine kronenstückgroße, leicht hypästhetische Stelle. Sehnenreflexe ziemlich lebhaft, Corneal-, Conjunctival-Reflexe schwach — sonst völlig negativer Befund.

Beobachtung VI.

C. G., Offizier, 53 Jahre, untersucht am 5. Oktober 1892. Pat. leidet seit frühester Kindheit an Zucken in der rechten Gesichtshälfte; im Jahre 1874 ulcus durum. Am 16. August l. J. wurde er nach einem mäßig starken Übungsritt von Schwindel, Ohrensausen, starkem Kopfschmerz, Drehschwindel und heftigem Brechreiz befallen — Zustände, die nach einigen Tagen völlig zessierten, so daß Pat. wieder reiten konnte. Am 16. September morgens plötzlich ein Anfall von großem Übelbefinden, Brechreiz, Ohrensausen bei freiem Bewußtsein — ein Anfall, dem Lähmung der ganzen linken Gesichtshälfte folgte. Das Ohrensausen ist permanent sehr stark, im übrigen keine Klagen bis auf den merkwürdigen Umstand, daß der Temperatursinn der rechten Hand etwas gelitten hat.

Die Untersuchung ergab: Tic convulsif im Gesichte rechts. Parese des ganzen linken Gesichtsnerven mit Andeutung von Entartungsreaktion. Linke Pupille etwas weiter > rechte bei träger Reaktion. Gang unsicher, schwankend, starkes Romberg-Phänomen, Kniereflexe etwas schwach. Ohrbefund (bestätigt von weiland Prof. Gruber): Uhr R. 30 cm., L. o. Weber < R. Rinne R. +, L. unausführbar. Trommelfelle bis auf geringe Trübungen normal. Prof. Gruber hatte einige Zeit vor dem Insulte das Ohr wegen eines Cerumenpfropfens ausgespritzt und das Gehör für völlig normal befunden. — Am Tage nach meiner ersten Untersuchung erfolgte ein neuer apoplectischer Insult, der bald zum Tode führte.

Wenn wir nun epikritisch zu urteilen suchen, so müssen zunächst die ersten vier Beobachtungen ins Auge gefaßt werden, diejenigen, wo kein weiterer Hirnnerv Störungen aufweist. Daß bei ihnen nur ein Ménièrescher Symptomenkomplex vor-

liegt und kein anderes Nervenleiden, ist wohl über allen Zweifel erhaben: ein Patient hat später anderweitige Symptome einer Hirn-Blutung, respektive -Erweichung aufgewiesen (Beob. III St. C.), die für unsere Betrachtung keine weitere Bedeutung mehr hat; gerade dieser Fall bietet im übrigen das klassische Bild, da der otiatrische Befund mit größtmöglicher Wahrscheinlichkeit darauf hinweist, daß das Mittelohr frei ist, da der Patient mit Sicherheit angibt, daß er früher normalhörig war, nie an Schwindel gelitten, niemals Ohrensausen hatte. Die Schilderung des Schwindels ist die, wie wir sie für unsere Fälle zu hören gewohnt sind — die des fürchterlichen Drehgefühles, welches die Kranken am Aufstehen hindert; durch den unaufhörlichen Schwindel ist es vielleicht auch erklärbar, daß Patient eine eventuelle Exazerbation des Ohrensausens nicht bemerkte; übrigens werden wir hören, daß die Steigerung der subjektiven Geräusche allerdings sehr häufig ist — jedoch auch fehlen kann: ja, wir werden von einer Form sprechen, bei der das Sausen vor dem Anfalle aufhört oder doch abnimmt, wir werden sogar den Beweis erbringen, daß es Fälle gibt, die ohne Ohrensausen verlaufen. Noch in einem Punkte scheint diese Beobachtung III vom klassischen Typus abzuweichen: das ist der Mangel des Erbrechens; doch fehlt dieses Symptom so häufig, daß wir uns durch diesen Umstand nicht beeinflussen lassen dürfen. Wesentlich ist es, daß die übrige Untersuchung ein völlig negatives Resultat ergeben hat — außer einem Symptom, das ebenso wie eventueller Nystagmus zu dem Bilde gehören kann, ja gar oft gehört, das ist die Ataxie, die Unsicherheit des Gehens. Zu einer sicheren Diagnose gehört noch das Konstatieren der Abwesenheit anderer markanter Nervensymptome: so der psychischen Anomalien, der Sprachstörung, der Optikusveränderungen, der Lähmungen der Hirnnerven und der Extremitäten, der Blasen- und Mastdarmstörungen; während geringe Reflexanomalien beschrieben werden, gehören weder hochgradige Steigerungen noch Areflexien zur Ménièreschen Symptomengruppe.

Als ätiologischer Faktor muß hier in erster Linie die Arteriosklerose in Betracht gezogen werden: in vielen Fällen der Literatur finden wir Individuen von Ménièrescher Apoplexie befallen, die an Grundzuständen litten, welche erfahrungsgemäß mit schweren Gefäßerkrankungen einhergehen: wie z. B.

Senium, Lues, Metalues (Tabes, Paralyse), Nephritis und Leucaemie. Dem Senium ist auch bei unserem Falle (III) der zweite Insult zuzuschreiben. Bei unseren anderen drei Fällen konnten wir trotz emsigen Suchens auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Gründe der supponierten Labyrinthblutung finden. Zwei sind davon durch die Prodrome interessant: Die 31jährige Näherin (Beobachtung II), deren Erkrankung eine merkwürdig leichte war, sagte, daß sie öfter vor dem eigentlichen Insulte an geringem Schwindel gelitten habe; bei diesem Erkrankungsfalle ist es auch nicht uninteressant, daß die Patientin aus schwerhöriger Familie stammt — ein nicht gewöhnliches Vorkommnis, da man sonst bei dem uns interessierenden Symptomenbilde bezüglich dieser Heredität kaum etwas nachweisen kann. Bei dem anderen Patienten (Beobachtung I) waren als Prodrom reine Schwindelanfälle mit Erbrechen ohne Ohrsymptome — erst nach 3 Jahren erfolgte der eigentliche Insult. Wir haben ein Analogon zu den Hirnapoplexien, bei denen ja auch oft Jahre vorher einzelne Schwindelanfälle oder ähnliche Symptome die drohende Gefahr anzeigen. Ganz ohne Prodrome war Fall IV — allerdings ist derselbe insoferne nicht ganz rein, als leichte Mittelohrerscheinungen bei der otologischen Untersuchung zu konstatieren waren. Da aber vorher jegliche subjektive Phänomene fehlten, muß ich doch den Fall in unserer Gruppe belassen. Derartige Zweifel können unschwer entstehen: nicht gar zu selten hören wir von Patienten, die nach einem Ménièreschen Insult schwer ertaubt sind, daß sie schon früher etwas schwerer gehört hätten und bisweilen von Ohrensausen gequält worden wären: tatsächlich findet man dann auch Zeichen eines Ohrenkatarrhs älteren Datums. Man bringt dann nicht ungern diese zwei Dinge zusammen und scheidet einen solchen Fall von den echten apoplektischen ab. Gewiß in vielen Fällen mit gutem Grunde — ob aber immer mit Recht, ist schwer zu sagen, da ja bei der Häufigkeit der Mittelohrprozesse ein zufälliges Nebeneinander vorliegen kann. Derartige Überlegungen haben einen ausgezeichneten Kenner unseres Gebietes — Heermann — veranlaßt, auch die Scheidung zwischen dem apoplektischen Typus und dem bei vorher vorhandenen Ohrenaffektionen aufzugeben.[1])

---

[1]) Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, etc.-Krankheiten. VII. Bd. H. 1/2. Halle 1903.

Obwohl ich die Argumente des genannten Forschers vollkommen würdige, scheint mir ein gewisser Teil der apoplektischen Fälle doch so weit von den übrigen abzustehen, daß wir dieselben als besondere Gruppe auffassen müssen — eine Separation, welche durch die vorhandenen Nekropsien gestützt wird. Ein gewisses Schematisieren ist ja bei allen unseren klinischen Einteilungen notwendig, und fast alle unsere klinischen (sogenannte abgegrenzte) Bilder lassen fließende Übergänge untereinander erkennen.

Betrachten wir nun unsere Fälle vom rein **diagnostischen** Standpunkte, so war die Erkennung derselben eine ungemein leichte: das typische Einsetzen, das in zwei Fällen vorhandene Freibleiben des Bewußtseins (in den zwei anderen war es durch kurze Zeit benommen), die Art der Anfälle, das Resultat der otiatrischen Exploration, welche unbedingt auf eine nervöse Schwerhörigkeit hinwies — alle diese Dinge zusammen sowie die Abwesenheit anderweitiger nervöser Symptome zeigten bald klar, um was es sich handle. Wäre uns aber die Erkenntnis ebenso leicht geworden, wenn wir zum ersten Insulte gerufen worden wären? Dort, wo die Krankheit mit einer Ohnmacht eingesetzt hat, wären wir im Anfange kaum auf die richtige Fährte geraten. Wie sollte man auch im ersten Momente die Sache klar legen! Der Ohnmachtsanfall konnte einer einfachen Syncope entsprechen, konnte in einer Intoxikation seine Wurzel finden, konnte der Ausdruck eines Cerebralleidens (Hirnblutung, Erweichung, Tumor, Abszeß, Paralyse etc.) sein, konnte eine forme fruste eines epileptischen Anfalles darstellen. Nach dem Erwachen mußte aber der heftige Drehschwindel besonders dort, wo er von Erbrechen begleitet war, den Weg zeigen, die Klagen über Ohrensausen wirkten bestätigend; wo doppelseitiges Ertauben auftritt, wird die Sache noch rascher klar. Dieser Zustand ist kaum zu verkennen; er könnte höchstens mit einer sensorischen Aphasie verwechselt werden: doch unterscheidet sich letztere dadurch, daß die Leute auch leise Geräusche perzipieren und daß sie paraphasisch sind. Weitere Sicherheit ergibt dann die Aufnahme des gesamten Nervenstatus. Zum **Ménière**-Bilde gehört noch sehr häufig die Ataxie und der Nystagmus — andere objektive Nervensymptome müßten Zweifel bezüglich dieser Diagnose erwecken. Auch bedenke man immer, daß länger

dauernde Bewußtlosigkeit zum Bilde der cerebralen Apoplexien gehören: bei der Ménière-Apoplexie fehlt sie oft und ist, wenn vorhanden, ziemlich kurz.

Schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn der Hördefekt nur ein mäßiger ist oder nur eine Seite betrifft, besonders dann, wenn die Kranken noch leicht benommen sind. Für derartige Eventualitäten kann man nur den Rat geben, bei jeder leichteren Apoplexie, wo die Diagnose nicht sofort ganz klar ist, die Hörprüfung vorzunehmen. Wenn sich nun Defekte nachweisen lassen, muß eine genauere otiatrische Untersuchung nach Möglichkeit vorgenommen werden, deren Resultat dann gewöhnlich Aufklärung bringen wird. Manchmal wird die Konstatierung eines jener Grundzustände, bei denen der apoplektische Typus vorkommt, z. B. Leukämie, ein Adjuvans der Diagnose bilden.

Die zwei apoplektischen Fälle, wo außer dem nervösen Hörapparat noch je ein Hirnnerv getroffen war, brauchen noch ein Wort der Erläuterung.

Ich hebe den Fall VI hervor, weil es den Eindruck macht, als ob tatsächlich eine Blutung erfolgt wäre, die den Akustikus zerstört hat — vielleicht liegt eine Basalblutung, vielleicht das Platzen eines kleinen Aneurysmas vor. Einzelne Symptome — die Reflexschwäche sowie die Sensibilitätsstörung — ließen vielleicht auch an beginnende Tabes denken. Ich glaube, daß der Fall von der Polyneuritis cerebralis menieriformis absteht (siehe unten S. 283), bei der sich allerdings auch nervöse Taubheit mit Ménièreschen Anfällen vergesellschaften kann, denen sich nicht selten auch Trigeminussymptome, eventuell auch Herpes zugesellen. In diesen Fällen ist der (eventuell von Fieber begleitete) Verlauf ein akuter — doch kein typisch apoplektischer.

Einer ganz anderen Gruppe gehört der Fall Charcots[1]) an: Auftreten des Ménièreschen Komplexes bei einer chronischen Ohrenkrankheit, Rezidivieren einer schon einmal vorhanden gewesenen Gesichtslähmung: es handelte sich um einen Gichtiker, der schon Jahre vor dem ersten Schwindelanfalle an einem chronischen Mittelohrprozeß gelitten hatte, der einmal eine 7 Tage dauernde Facialislähmung überstanden hatte; bei einer Eisen-

[1]) Poliklinische Vorträge, II. Bd., übersetzt von Dr. Kahane. Deuticke, Wien 1895, S. 195.



bahnfahrt trat zu dem vorhandenen Ohrenleiden noch die Vertigo auralis hinzu, daneben erfolgte Rezidive der Lähmung des siebenten Hirnnervens. Charcot erwähnt eine Dissertation von Leo (Th. de Paris 1876). Die beiden dort beschriebenen Fälle haben aber ebenfalls mit den obgenannten keinerlei Analogie.

Ganz unverwertbar ist ein Fall Ziemssens (V's. Arch. XIII, S. 376), in dem nach einer Apoplexie Taubheit, Facialislähmung und Schwindel aufgetreten war, da nicht eruiert ist, ob Patientin vorher normalhörig war, da kein otiatrischer Befund vorliegt.

Der andere Fall meiner Beobachtung (Nr. V) betrifft eine Kombination mit rechtsseitiger Trigeminusanästhesie; ich halte es nicht gerade für wahrscheinlich, daß es sich um eine hysterische Assoziation handelt — eine Meinung, die dadurch gestützt werden könnte, daß der Mann entschieden nervös war, daß er nach Jahren keine Conjunctival-Corneal-Reflexe hatte und daß bei den späteren Ménière-Attaken Bewußtseinstrübungen auftraten. Aber gerade zur Zeit der Akme war auch nicht das geringste hysterische Stigma (siehe Befund) nachzuweisen, und auch die Art des Rückganges der Anästhesie — das Zurückziehen auf einen kleinen Plaque — erinnert an die anatomisch bedingten im Rückgang begriffenen Gefühllosigkeiten dieser Art; derartige Dinge sieht man z. B. wenn die anfangs geschwundene Sensibilität nach Quintusresectionen wieder zurückkehrt: es geschieht dies dann oft so fleckweise. Die Geruchsanomalie war zu geringfügig, um Beweiskraft zu haben. Was das anatomische Substrat eines solchen Falles ist, vermögen wir derzeit noch nicht zu sagen.

B. Die apoplektischen Formen, die sich an Traumen anschließen.

Die nächsten Seiten seien der Form gewidmet, die sich an die apoplektische anschließt — es ist dies die traumatische. Die Beziehungen des Traumas können mehrfache sein. In manchen Fällen löst die Verletzung eine Labyrinth-Blutung oder -Erschütterung, eventuell eine Zerstörung desselben durch Bruch der Felsenbeinpyramide (Voltolini[1]), Politzer[2]) aus — hierher gehören diejenigen bei der Caissonkrankheit, sowie die bei heftigen Kopfkontusionen; in anderen gibt das Trauma den Anstoß zu einem

[1]) M. f. Ohrenheilkunde. 1865.

[2]) Arch. f. O. B. 41.

Ohrenleiden, das progressiv wird und sich allmählich mit Ohrschwindel vergesellschaften kann, z. B. traumatisch ausgelöste Otitis purulenta mit nachträglich aufgetretenen Ménière-Symptomen. Es kann auch vorkommen, daß ein vorhandenes Ohrenleiden durch das Trauma rasch oder allmählich exazerbiert und daß unter der Wirkung der Gewalt sofort oder allmählich die ominöse Komplikation dazutritt. Ferner gibt es Fälle, wo es sich um Hysteria traumatica handelt, bei der neben der Hemianästhesie auch nervöse Schwerhörigkeit vorliegt. Es ist dann meist unmöglich, zu entscheiden, ob es sich um reine Hysterie handelt oder um echte Labyrintherschütterung + Hysterie. Die Diagnostik ist oft ungemein schwer, und in vielen Fällen gelangen wir nicht über Vermutungen hinaus. Ist ja doch schon in der gewöhnlichen Praxis die Frage, ob ein Individuum bis zu einem gewissen Momente ohrengesund war, ungemein schwierig, da wir wissen, wie ganz intelligente Menschen mäßige Grade von Schwerhörigkeit haben, ohne es zu ahnen. Wie noch ganz anders bei den Traumen, wo die Leute in ihrer Rentenbegehrlichkeit jeglichen vorhergegangenen Hördefekt leugnen, ja auch oft ein nicht zu unterschätzendes Symptom — das früher etwa bestandene Ohrensausen mit Energie negieren!

Die meist verwertbaren Fälle sind die, wo nach Caissonarbeit die Symptomengruppe auftritt — Fälle, wie wir sie in dem schönen Buche von Heller, Mager, v. Schrötter[1]) finden. Diese Autoren zitieren daselbst außer einer Reihe von älteren Beobachtungen eigene, die um so wertvoller sind, als es diesen Untersuchern möglich war, die Fälle bald nach dem Hereinbrechen der Krankheit zu sehen — eventuell auch Recherchen über das vorherige Befinden zu pflegen.

Ich habe nur drei Fälle von derartigen Zuständen gesehen. Da zwei derselben (einer unter Benutzung meiner Aufzeichnungen) auch in dem obgenannten Buche enthalten sind, will ich sie nur kurz anführen.

(1) Beobachtung VII. 6. Mai 1896.

V. Josef, Caissonarbeiter, 23 Jahre. Angeblich stets gesund, kein Alkoholiker. Am 2. Dezember 1895 verließ Pat. nach vierstündigem Aufenthalt den Caisson, nachdem er regelrecht ausgeschleußt worden war. Nach kurzem Wohlbefinden erkrankte er unter Reißen in den Beinen,

[1]) Luftdruckerkrankungen. Wien, A. Hölder. 1900.

wurde plötzlich bewußtlos und soll erbrochen haben. Nachdem er zu sich gekommen war, hatte er Ohrensausen, heftigen Drehschwindel, dem Erbrechen folgte; auch bemerkte er sofort Schwerhörigkeit rechts. Die Schmerzen in den Beinen zessierten bald, der Schwindel war Ende Dezember nur mehr geringfügig, hörte endlich auf, so daß nur mehr der Hördefekt und die subjektiven Geräusche zurückblieben. Er nahm die Arbeit wieder auf und arbeitete bis 16. März, wo er unter ähnlichen Umständen wieder erkrankte. Die Symptome waren: Bruststechen, Husten, reißende Schmerzen an den Extremitäten; nach einigen Stunden bemerkte er, daß er völlig taub geworden war — ein Zustand, der sich nach einigen Tagen ein wenig besserte. Das Ohrensausen blieb permanent, öfters kam es zu Schwindelanfällen mit Erbrechen.

Ohrbefund: Trommelfelle bis auf leichte Trübungen normal. Laute Konversationssprache rechts kaum perzipiert, links kaum 5 *cm*, Weber nach links, Rinne rechts unausführbar, links +. Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits fehlend. Leichte Bronchitis, lebhafte Sehnenreflexe, bei Augenschluß Neigung zum Umstürzen, sonst Nervenbefund negativ. Ich habe den Pat. in den nächsten drei Jahren noch wiederholt untersucht. Das rechte Ohr wurde total sprachtaub; am linken Ohr Konversationssprache 20 *cm*, der Schwindel wurde etwas seltener; Romberg-Phänomen und Reflexsteigerung blieben bestehen.

(2) Beobachtung VIII. 16. Juli 1897.

K. Nikol., 37 Jahre, Caissonarbeiter. Mäßiger Alkoholiker, angeblich stets gesund. Am 29. Juni 1895 empfand der Pat. beim Ausschleußen geringe Magenüblichkeiten; auf dem Nachhausewege wurde er dyspnoisch, wurde von heftigem Drehschwindel ohne Ohrensausen und Erbrechen befallen. Als er sich auf die linke Seite niederlegte, bemerkte er, daß er rechts nichts höre; außerdem traten Brustschmerzen auf, ferner Schwerbeweglichkeit der Beine, die ihn heftig schmerzten. Die Urinentleerung war schwer; den Stuhl konnte Pat. nur mit Mühe halten; nach Bettpflege durch 14 Tage trat eine gewisse Besserung auf, so daß Pat. wieder arbeitete, nur die Schwerhörigkeit wurde progressiv. Allmählich trat Ohrensausen rechts auf, das aber mit dem Schwindel nicht exazerbierte; kein Brechreiz.

Ohrbefund: Trommelfelle beiderseits leicht weißlich verfärbt und leicht retrahiert. Konversationssprache links 3 *m*, rechts 10 *cm*. Weber nach links. Rinne links +, rechts unausführbar. Kopfknochenleitung beiderseits fehlend, 180 Pulse, schnellschlägiger Tremor der Hände. Rechte obere Extremität leicht ataktisch; Gang schwerfällig, langsam, breitbeinig. Das rechte Bein wird nachgezogen. Bewegung im rechten Fußgelenk etwas unvollkommen, Sehnenreflexe sehr gesteigert r. > l., rechts Fußklonus. Rechter Unterschenkel leicht hypalgetisch, deutlich thermohypästhetisch; hochgradiges Romberg-Phänomen.

(3) Beobachtung IX. 2. Mai 1896.

M. Andreas, 25 Jahre, Caissonarbeiter, Angeblich stets gesund. Am 17. Juni 1893 nach regelrechter Ausschleußung heftige Bauchschmerzen, die aufwärts stiegen; Zusammenstürzen unter Bewußtlosigkeit. Beim Erwachen Erregungszustände, Rauflust. Nach einigen Tagen völlige Klarheit; seit dem Insulte Ohrensausen und Schwindel, der anfangs von Erbrechen begleitet war. Allmähliche Besserung der Hörschärfe rechts und des Schwindels.

Ohrbefund: Laute Sprache rechts 20 *cm*, links ø. Trommelfelle normal. Von der Stirne aus wird C, C_1 gar nicht, C_4 nach rechts gehört. Rinne ?, Galtonpfeife rechts 28, links Ø, Uhr vom Kopfknochen aus nicht perzipiert. Geringe Pupillendifferenz bei prompter Reaktion. Gang unsicher, breitbeinig; beim Gehen und Stehen permanentes, hochgradiges Schwanken. Pat. kann bei geschlossenen Augen nicht vollkommen ruhig sitzen. Reflexsteigerung. Bei wiederholten, in den nächsten vier Jahren stattgehabten Untersuchungen erwies sich der Zustand als unverändert.

In den Fällen VII und IX handelt es sich um fast isolierte, typische apoplektische Taubheit, während der Fall VIII mit anderen Symptomen vergesellschaftet war, so daß zu vermuten ist, daß es sich um eine assoziierte Hämatomyelie handelt.

Wir verfügen zwar über keine Nekropsien der Caisson-Ménièreinsulte; doch ergaben die Meerschweinchenversuche von Alt, Heller, Mager, v. Schrötter (l. c.) Labyrinthblutungen.

An diesen kurzen Bericht will ich schematisch die Fälle anschließen, wo nach schweren Kopfkontusionen, unmittelbar unter der Einwirkung der Gewalt der uns beschäftigende Komplex aufgetreten war.

(1) Beobachtung X. 15. März 1896.

Adolf B., 41 J., Ziegelarbeiter, bis auf einen gut geheilten Beinbruch 1877 stets gesund. 1. Februar 1896 Verletzung durch einen unvermutet herabgehenden Aufzug am Hinterkopf, Quetschung mit dem Kinn an eine Holzstange, unmittelbar darauf mäßige Schwerhörigkeit, Schwindel, Ohrensausen.

Objekt. Außer einer mäßigen Laryngitis und geringer Perkussionsempfindlichkeit des Schädels nur Ohrsymptome: Konversationssprache rechts 5 *m*, links Ø, Trommelfelle normal, Weber nach rechts. Rinne R. +; Kopfknochenleitung links fehlend, Galtonpfeife rechts 30, links als Zischen. Ich hatte öfters Gelegenheit, Pat. zu untersuchen; bei der letzten Untersuchung (12. Mai 1904) klagt er über Halsschmerzen und Hinterhauptsdruck; im Monate 2 bis 3 Anfälle, die mit Übligkeiten (nicht mit Erbrechen) anfangen, dann Drehschwindel, Schwarzsehen vor den Augen: Pat. muß sich niederlegen. Das permanente Ohrensausen exazerbiert bei den Anfällen nicht.

Objekt. (12. Mai 1904.) Flüstersprache rechts 50 *cm*, links 70 *cm*, Weber im Raume, Rinne für tiefe Töne —, für hohe +. Schwabach verkürzt, Galtonpfeife 50 bis 60. Außerdem geringes Zittern; Romberg-Phänomene angedeutet. Sehnenreflexe lebhaft. Arteriosklerose.

(2) Beobachtung XI. 1. Aug. 1901.

Martin B., 39 J., Taglöhner, stets gesund. Am 25. April 1901 wurde Pat. von einem Motorwagen gefaßt, zu Boden geschleudert, 5 kleine Wunden am Schädel, Bewußtlosigkeit durch einige Tage. Beim Erwachen: Kopfsausen links,

Schwerhörigkeit; seitdem Schwindelparoxysmen mit exazerbierendem Sausen, dabei Finstersehen. Niedersetzen und Augenschluß notwendig. Auf der Höhe des Schwindels Erbrechen.

Ohrbefund: Trommelfelle bis auf weißliche Trübung normal, Konversationssprache links 30 *cm*, rechts 2½ *m*, Kopfknochenleitung links und rechts vorhanden. Weber im Raume, Rinne beiderseits +. Im übrigen negativer Befund. Wiederuntersuchung am 19. April 1904. Pat. hatte bis November 1901 tägliche Anfälle, wie sie eben geschildert wurden. Seit November 1901 Besserung, so daß der Kranke als Kohlenträger arbeitete. Derzeit 2 bis 3 Anfälle im Monat: Kopfdruck, Sausen im linken Ohr (sonst nie Ohrensausen), Flimmern vor den Augen. kein Schwindel. Dauer 3 bis 4 Stunden.

Flüstersprache rechts 1·50 *m*, links 0·60 *m*, Weber im Raume, Rinne beiderseits +. Kopfknochenleitung (Uhr) rechts gering, links fehlend; Galtonpfeife rechts 24, links 36.

(3) Beobachtung XII. 12. Juli 1897.

Friedr. D., 41 J., Kutscher, Alkoholiker mittleren Grades. 1897 Pleuritis. 4. April 1897 schlief Pat. auf dem fahrenden Wagen ein, fiel herunter, riß sich am Rad das rechte Ohr auf, stürzte mit der rechten Kopfhälfte aufs Pflaster. Bewußtlosigkeit, angeblich Blutung aus dem rechten Ohre. Nach dem Erwachen: Kopfschmerz, Schwindel, Schwerhörigkeit rechts, leichte Üblichkeit.

Objekt: An der rechten Ohrmuschel seichte Narbe; geringe Retraktion der Trommelfelle. Flüstersprache rechts 3½, links 4½ *m*, Weber im Raume. Rinne +, Kopfknochenleitung fehlend, Romberg-Phänomen vorhanden.

Wiederholte Untersuchungen in den letzten Jahren ergaben ähnliche Erscheinungen, die sich besserten. Bei der Untersuchung am 13. Mai 1904 gibt Pat. an, daß er einmal wöchentlich noch Schwindel habe, der ihn aber nicht an der Arbeit hindert. Das Ohrensausen ist fast permanent, exazerbiert derzeit nicht mehr mit dem Schwindel, während dies früher der Fall war. Nie Erbrechen. Kopfdruck, Schlaflosigkeit, oft erregte Träume; das Gedächtnis soll gelitten haben.

Ohrbefund: Trommelfelle stark getrübt, links weißliche Einlagerung, Flüstersprache rechts ½ *m*, links 1 *m*; Weber unbestimmt. Rinne beiderseits —, Schwabach normal, Galtonpfeife beiderseits 45, geringer Tremor; starke Sehnenreflexe. Romberg-Phänomen; Arteriosklerose, Bronchitis.

(4) Beobachtung XIII. 4. Sept. 1901.

Johann H., 48 J., Landmann, mittlerer Alkoholiker, stets gesund. 12. Juli 1901 Fall von einem Wagen. Kontusionen der rechten Schläfegegend, Bewußtlosigkeit, angebliche Blutung aus dem rechten Ohr, nachher Erbrechen; seit dieser Zeit Stirnkopfschmerz, Hörschwäche rechts, Schwindel und Ohrensausen.

Leise Konversationssprache links 4 *m*, rechts 1 *m*, Trommelfelle normal, Weber im Raume, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr rechts herabgesetzt; Händetremor: sonst negativer Befund.

(5) Beobachtung XIV. 29. September 1900.

Josef K., 22 J., Glasergehilfe. Am 24. Juli 1900. Fall von einem Glasdache 8 *m* tief auf eine Lokomotive: Kontusionen am Hinterhaupte und an

den Unterschenkeln, Blutaustritt aus Mund, Nase, Ohr, 4tägige Bewußtlosigkeit, Erbrechen; seither Schwerhörigkeit, wöchentlich drei Schwindelanfälle mit Exazerbation der subjektiven Geräusche, Dunkelsehen. Einmal fiel Pat. bei einem Unfalle in eine Glastafel. Bei der Attake Übelbefinden, kein Erbrechen.

Objekt: Rechte Lidspalte, rechte Pupille etwas enger als links; an der rechten Kniegelenksgegend eine gefühllose Stelle; rechts laute Sprache 10 *cm*, links Flüstersprache 2 *m*. Retraktion der Trommelfelle, Weber nach links, Rinne rechts unausführbar, L. +. Kopfknochenleitung (Uhr) L. +, R. ø. — Lebhafte Kniereflexe, Andeutung von Klonus, kein Romberg.

Bei der Untersuchung am 18. Mai 1901 berichtet Pat., daß er nur mit Unterbrechungen arbeiten könne; der Schwindel war selten, Gehörbefund unverändert, Reflexe normal.

(6) Beobachtung XV. 7. Mai 1896.

Franz K., 33 J., Kondukteur, stets gesund. Am 25. September 1895 Sturz vom Dache eines fahrenden Waggons. Auffallen mit dem Hinterhaupte auf einen Puffer und dann auf das Asphalt. Bewußtlos durch $1^1/_2$ Stunden, Schwellung am Hinterhaupte, Blutung aus dem linken Ohr, angeblich einmal Blutbrechen; seit der Zeit Schwindel, Üblichkeit, später auch quälendes Ohrensausen. Das Gehör erwies sich links als schlecht. Wann die Schwerhörigkeit eigentlich aufgetreten, vermag Pat. nicht zu entscheiden. Die Anfälle äußern sich derzeit als Vergehen der Sinne, heftiges Sausen, Zwitschern; daneben Flimmern, kein Erbrechen. Trommelfelle mäßig getrübt. Konversationssprache links 2 *m*, rechts 3 *m*, Weber im Raume, Rinne L. —, R. +. Mäßige Reflexsteigerung, sonst negativer Befund.

(7) Beobachtung XVI. 30. Oktober 1896.

Karl R., 48 J., Hilfsarbeiter. Mäßiger Alkoholiker. Am 24. November 1897 wurde dem Pat. eine Eisenstange an den Kopf geschleudert; Rißwunde, die nach einigen Tagen heilte. Seit der Verletzung Ohrensausen, Schwindel, Erregungszustände, unruhige Träume.

Objekt.: Trommelfelle beiderseits leicht getrübt, Konversationssprache beiderseits 60 *cm*, Kopfknochenleitung ø, Weber im Raume, sonst negativer Befund. Bei der Wiederuntersuchung am 29. Mai 1904 gibt Pat. ziemlich starken Alkoholgenuß zu. Schwerhörigkeit unverändert. Hie und da minimale Schwindelanfälle, mit Exazerbation des Ohrensausens einhergehend, die Pat. nicht an der Arbeit hindern.

Objekt.: Konversationssprache rechts 5 *m*, links $3^1/_2$ *m*.; stark weißlich getrübte Trommelfelle. Weber im Raume, Rinne beiderseits +, Schwabach stark verkürzt, Galtonpfeife beiderseits zirka 80.

(8) Beobachtung XVII. 14. Juli 1899.

Moritz Sch., 35 J., Wagenwärter, stets gesund bis auf zwei Lungenentzündungen. 1898 Kontusion des Scheitelbeines, unmittelbar darauf Ohrensausen, Schwindel, Schwerhörigkeit, nie Erbrechen. Trommelfelle beiderseits stark getrübt, Hörschärfe beiderseits herabgesetzt, Weber im Raume, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung fehlend. — Arteriosklerose.



(9) Beobachtung XVIII. 26. Juni 1897.

Franz T., 45 J., Taglöhner. Im 20. Jahre Peritonitis, 1891 Fingerquetschung links. Am 24. Dezember 1896 streifte ihn ein herabfallender 700 *kg* schwerer Hammer; danach Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen.

Seit dieser Zeit Kopfschmerzen, Schwindel, Schwerhörigkeit, Ohrensausen links, das bei den Schwindelanfällen exazerbiert, kein Erbrechen; allgemeine Nervosität, Zittern. Hörschärfe rechts für Konversationssprache 5 bis 6 *m*, links am Ohr, Trommelfelle normal, Weber nach rechts, Rinne rechts +, links unausführbar, Kopfknochenleitung links fehlend. Tremor, Arteriosklerose, Reflexsteigerung. Bei der letzten Untersuchung am 26. Juli 1897, gibt Pat. an, daß er permanent leichte Arbeit macht. Konversationssprache links 20 *cm*, rechts normal. Hörbefund im übrigen unverändert.

(10) Beobachtung XIX. 12. August 1893.

Anton W., 32 J., Kondukteur. 1885 Abschleuderung vom fahrenden Zuge: Mehrstündige Bewußtlosigkeit. Beim Erwachen starker Kopfschmerz, Drehschwindel, Gehör wechselnd; seitdem öfters ähnliche Anfälle, daneben Kopfschmerz. Konversationssprache links 5 *m*, rechts $1^1/_2$ *m*. Trommelfelle leicht getrübt, Rinne links —, rechts +, Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits fehlend.

Wenn man diese Fälle überblickt, so wird man die von mir geäußerten diagnostischen Bedenken billigen; besonders die ab und zu vorkommenden Zeichen chronischer assoziierter Mittelohrkatarrhe werden es begreiflich machen, wie schwer oft die Entscheidung ist, ob der Insult wirklich ein ohrgesundes Individuum getroffen hat. Außer dieser nicht wegzuleugnenden Schwierigkeit tritt bei der Beurteilung noch dazu, daß nach diesen schweren Kopfkontusionen auch Erscheinungen der Hirnerschütterung auftreten, von denen nicht selten dann auch subjektive Residuen, sowie auch objektive Zeichen (Pupillarsymptome, Gedächtnisschwäche, Reflexanomalien etc.) zurückbleiben. Nicht selten entstehen Komplikationen durch interkurrierenden Alkoholismus. Außer Caissonverletzungen oder solchen durch Schädelkontusion werden in der Literatur noch andere Gewalten angeführt, die zu ähnlichen Erscheinungen geführt haben: so z. B. Ohrfeigen, Stich, Schußverletzungen, Läsionen durch zufällig ins Ohr gestochene Instrumente (z. B. Stricknadeln), plötzliche Detonationen, Blitzschläge etc. Hierher gehören in gewissem Sinne auch die bei Operationen vorkommenden Verletzungen der Bogengänge. Diese Form unterscheidet sich von den anderen dadurch, daß es sich ja meist um Ohren handelt, die vorher schon Hördefekte hatten. Es fehlt dann natürlich das Moment des apoplektischen Ertaubens.

II. Ménièresche Symptome bei vorher vorhandenen Ohraffektionen, besonders bei chronischen Mittelohr- und Labyrintherkrankungen in ihrer Diagnose und Differenzialdiagnose.

Wir sind damit bei dem Hauptkapitel unserer Erörterung angekommen. Für den praktischen Arzt haben die apoplektischen Fälle schon wegen ihrer Seltenheit ein geringeres Interesse; in der Tat ist die Erkennung der genannten Form durchaus nicht schwierig.

Die Klarstellung des auralen Schwindels bei vorhandenem Ohrprozesse spielt sich beim Otiater anders ab, als beim Internisten und Neurologen. Zum Ohrenarzte kommen die Patienten wegen ihrer Schwerhörigkeit und des Ohrensausens und erwähnen nebenbei vielleicht spontan oder auf direktes Fragen, daß sie an Schwindel leiden; es ist dann Sache des Untersuchers, zu entscheiden, ob hier ein Kausalnexus oder ein zufälliges Nebeneinander besteht. Anders beim Internisten: die Leute kommen mit der so oft zu hörenden Klage des Schwindels, machen oft nicht den Eindruck der Schwerhörigkeit, geben über etwa vorhandene Hördefekte bisweilen gar nichts Positives an, ja sie sind sich eines solchen eventuell gar nicht bewußt. Der Diagnostiker hat sich nun zu fragen, welche Zustände hier überhaupt in Diskussion kommen. Selbstverständlich haben wir uns nicht mit jenem transitorischen Schwindel zu beschäftigen, wie er bei einem Blick in die Tiefe oder auf Höhen, kurz in ungewohnte Dimensionen auftritt. Wir haben auch nicht vom galvanischen Schwindel zu reden, der uns allerdings hier theoretisch interessieren muß. Wir müssen aber von den anderen Formen nun ausführlich sprechen. Allerdings muß ich hier Dinge wiederholen, deren Detaillierung den Berufsneurologen überflüssig erscheinen wird. Bei Diskussion von Thematen, welche Grenzgebieten angehören und Ärzte verschiedener Spezialistiken angehen, sind derartige Wiederholungen wohl unerläßlich.

1. Gibt es Schwindel durch Erkrankung der Sinnesorgane und ihrer nächsten Umgebung; hierher gehört *a)* unsere Form, die Vertigo auralis, *b)* die offenbar seltene und noch nicht aufgeklärte Form der Vertigo nasalis, *c)* der Schwindel, welcher vom Auge ausgeht, *α)* wie er bei Refraktionsano-

malien auftritt; es handelt sich da nicht um typische Schwindelanfälle, sondern um eine Art von Vergehen vor den Augen, Unsicherheitsgefühl — um Formen, die für uns nicht in Frage kommen; ähnlich sind die Schwindelanfälle bei den nervös bedingten Akkomodationsstörungen; *β)* gibt es Leute mit Augenmuskellähmungen verschiedener Provenienz, welche nur im allgemeinen über Schwindel klagen, so daß man im ersten Augenblick gar nicht auf die wahre Spur gerät; erst die Inspektion des Bulbus, seine falsche Stellung, seine Bewegungsdefekte, die typischen Doppelbilder führen auf das Richtige. Doppelbilder kommen allerdings auch transitorisch beim Ménièreschen Schwindel vor, bei welchem sie durch den Nystagmus hervorgerufen werden; es besteht aber nicht die geringste Gefahr, daß diese Zustände bei einigermaßen korrekter Untersuchung untereinander verwechselt werden könnten.

2. Der Schwindel bei Intoxikationen, so namentlich bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten, bei eingeführten Substanzen, wie Alkohol, Nikotin etc.; hierher rechnet man noch den Schwindel bei Magen-Darmkrankheiten, bei Nephritis und Diabetes.

Schwindel kann das Prodrom akuter Infektionskrankheiten sein, kommt auf der Höhe derselben vor und tritt nicht selten in der Rekonvaleszenz auf. Am häufigsten sieht man derartige Symptome bei Typhus und Influenza, ohne daß sich das Vorkommen bei anderen Infektionskrankheiten etwa leugnen ließe. So lange es sich um vollständig ohrgesunde Individuen handelt, ist die Differenzialdiagnose leicht; sie wird jedoch schwierig, wenn, wie das grade bei den genannten Fällen vorkommt, sich auf dem Wege der Infektion eine Ohrerkrankung entwickelt, so z. B. nervöse Schwerhörigkeit bei Typhus, Otitis purulenta bei Influenza. Beim Mumps erfolgt die nervöse Ertaubung nicht selten direkt unter Ménièreschen Erscheinungen. Der gewöhnliche Schwindel bei akuten Infektionskrankheiten erinnert übrigens sehr wenig an unseren Komplex, ebensowenig der hier anzureihende Gerliersche Schwindel. Bei der Lues kommt es im floriden Stadium nur selten zu Schwindelanfällen; im tertiären Stadium bedeutet der Schwindel bei einem mit dieser Affektion Behafteten sehr oft schon ein schwereres Zerebralleiden: Arteriosklerose, Ruptur oder Thrombose, eventuell Me-

ningitis chronica oder Gehirngumma. Daß sich nicht selten auf der Basis der genannten Infektionskrankheit Labyrinth-Affektionen apoplektischer, akuter oder chronischer Natur entwickeln können, welche dann eventuell mit Ménière-Symptomen einhergehen, haben wir bereits erwähnt und werden es noch zu erwähnen Gelegenheit haben.

Bei der Tuberkulose findet man manchmal leichte Schwindelanfälle zu einer Zeit, ehe noch jedes andere Symptom der genannten Krankheit aufgetreten ist. Bei manifester Affektion derselben zeigt sich das Symptom häufig mit oder ohne Fieber, bisweilen als gutartige, transitorische Erscheinung, bisweilen als das Prodrom der Meningitis und der Hirntuberkeln. Selbstverständlich könnte sich eine tuberkulöse Ohrenerkrankung mit dem M.-Komplexe verbinden, doch gehört dies durchaus nicht zur Regel; Auftreten von Schwindel bei einer Otitis purulenta tuberculosa macht den Fall viel eher auf Meningitis oder Abszeß verdächtig. Es sei noch erwähnt, daß bei der epidemischen cerebro-spinalen Meningitis der Schwindel ein toxischer, noch öfter ein meningitischer sein dürfte. Es sei aber auch nochmals daran erinnert, daß bei dem genannten Leiden Labyrintherkrankung als Assoziation des Gehirnleidens vorkommt; bisweilen kann die letztgenannte Lokalisation sogar auch die einzig vorhandene Folge der Infektion sein.

Es gibt eine Reihe von toxischen Substanzen, die, in den Organismus gebracht, Schwindel, entweder in akuter Form, (wie z. B. Alkohol, Nikotin u. dgl.) oder in chronischer erzeugen (z. B. Alkohol, Nikotin, Morphium, Schwefelkohlenstoff etc.). Diese Zustände erinnern für gewöhnlich gar nicht an den Ménièreschen Schwindel; besonders die hier praktisch in Frage kommenden chronischen Intoxikationen haben selten den Charakter des typischen Drehschwindels. Schwierig wird die Sache natürlich dann, wenn ein chronischer Alkoholiker eine chronische Ohraffektion hat, so daß eine Differentialdiagnose erst durch vorsichtige Überlegung möglich werden kann. Wir sahen solche Schwierigkeiten schon bei den traumatischen Fällen auftreten (vide S. 266) — Schwierigkeiten, welche sich dadurch vermehren, daß chronische Alkoholiker oft mit Arteriosklerose behaftet sind und bisweilen Lues gehabt haben. Zwei Gifte verursachen tatsächlich Ménièreschen Schwindel; das sind

diejenigen, welche das Labyrinth direkt angreifen: Salizyl und Chinin.

Wir kommen nun zu einem Symptomenbilde, das nach meiner Erfahrung nicht selten die Diagnose verfehlen läßt: Die vertigo e stomacho laeso (Trousseau). Dieser Autor hat bekanntlich Fälle beschrieben, wo nach akuter Dyspepsie Schwindel auftrat; es war trotz mancher Warnung diese diagnostische Angabe die Quelle für Verkennung von Cerebralleiden, besonders für die Erkrankungen des Kleinhirns, bei welchen Schwindel und Erbrechen oft das Primärsymptom darstellen. Ich glaube überhaupt nicht, daß ein ganz gesunder Mensch so leicht durch eine akute Dyspepsie Schwindel bekommt. Die wirklich beobachteten, jedoch keineswegs häufigen Fälle betreffen zumeist anämische oder neurasthenisch-hysterische Individuen, nicht selten Alkoholiker; viel öfter handelt es sich um Hirntumoren, bei welchen das Erbrechen oft anfangs auf Indigestion, auf eine verdorbene Speise zurückgeführt wird. Ehe man also zu dieser Diagnose schreitet, untersuche man sehr genau; man unterlasse nicht die Ophthalmoskopie, man vergesse nicht die Ohruntersuchung; notwendig ist weiter auch die genaue Eruierung der subjektiven Symptomatologie: man vigiliere auf Schwerhörigkeit, Ohrensausen — Symptome, welche dem sogenannten echten Magenschwindel auch wieder mangeln. Übrigens zeigten die wenigen Fälle dieser Affektion, die ich gesehen habe, durchaus nicht paroxysmalen Drehschwindel.

Schwindel kommt ferner auch bei chronischer Obstipation vor; doch handelt es sich zumeist um Neurastheniker. Und nicht selten haben wir es hier mit einem Nebeneinander der Symptome zu tun: mit neurasthenischem Schwindel + neurasthenischer Darmatonie. Hier mag auch des bisweilen vorkommenden Schwindels bei Taenien gedacht werden, den man, neuerer Richtung folgend, vielleicht als toxischen bezeichnen könnte. Ferner soll man nie einem an Schwindel Leidenden ordinieren, ehe man dessen Urin untersucht hat. Ich habe Fälle gesehen, wo das genannte Nervensymptom den einzigen Inhalt der subjektiven Symptomatologie der Nephritis, eventuell (seltener) des Diabetes bildete. Bei den zuletzt genannten Krankheiten kommt es — meiner Erfahrung nach — für gewöhnlich nicht zu den plötzlichen, unheimlichen Paroxysmen; es han-

delt sich vielmehr um ein mäßiges, unangenehmes, permanentes Schwindelgefühl, dem allerdings auch Erbrechen folgen kann.

3. Der Schwindel bei Zirkulationsanomalien. Wir kommen hier zu einer Erkrankung, die in vielen Fällen große diagnostische Schwierigkeiten verursacht, zur — Arteriosklerose, da bei dieser Gefäßerkrankung manchmal eine Art Drehschwindel auftritt, der ebenfalls von Erbrechen begleitet sein kann, bei dem Kopfbewegungen verschlechternd wirken können, bei welchem die Patienten oft in einem Alter stehen, wo Mittelohraffektionen ungemein häufig sind. Man halte sich daran, daß Drehschwindel mit Erbrechen bei der Arteriosklerose immerhin selten ist, daß es sich vielmehr um einen länger dauernden, nicht paroxysmalen Schwindel handelt. Die Schwindelempfindung wird nur in einzelnen Fällen als Drehschwindel geschildert: viel häufiger hört man dagegen bei näherem Befragen, daß sie mehr in einem Dunkelsehen, in einem Gefühl der Ohnmacht bestehe, oder daß sie sich in einem Vergehen der Sinne, in einem Schwanken des Bodens äußere. Bewußtseinsverluste sind bei Arteriosklerose häufig, bei den chronisch Ménièrekranken dagegen selten.

Wenn ich tatsächlich bei den Arteriosklerotikern, sobald sie ein wirkliches Ohrleiden hatten, öfter die Diagnose in suspenso lassen mußte, ja manchmal sogar zwei Formen von Schwindel nebeneinander diagnostizierte, hatte ich bei den übrigen Formen infolge von Zirkulationsanomalien keine Schwierigkeiten, da dieselben sich in ihrem Verlaufe dem Ohrenschwindel kaum nähern. Ich meine hier den Schwindel bei Vitien, Aneurysmen, bei hochgradig anämischen Zuständen, bei der Chlorose, bei Erschöpfungszuständen zufolge schwerer Erkrankungen oder Inanition.

4. Nun kommen wir zu den eigentlichen Nervenkrankheiten, die natürlich ein hohes Kontingent zu unserem Symptom stellen. Keinen Schwindel verursachen rein spinale Affektionen, sowie die rein peripheren; es sei denn, daß wir es mit einer Polyneuritis infectiosa zu tun haben, der sich Schwindel zugesellen kann oder aber, daß zufällig eine Augenmuskellähmung vorliegt. Hingegen kann es bei jedem Cerebralleiden, respektive Cerebrospinalleiden zu Schwindel kommen, ob es sich nun um Blutung, Erweichung, oder um Tumoren handelt, ob Abszesse, eine akute oder chronische Meningitis oder aber

Aneurysmen vorliegen. Am ehesten könnten zu den Verwechslungen die Hirntumoren Veranlassung geben, besonders jene, die das Cerebellum betreffen — einen Hirnteil, mit dem der Bogengangsnerv so innige Verbindungen anknüpft. Wir werden in der folgenden praktischen Diskussion sehen, wie merkwürdig selten in diesen Fällen typische Ménière-Paroxysmen sind, so daß Verwechslungen nicht sehr häufig sind, selbst dort, wo man solche am ehesten erwarten könnte, z. B. bei den echten Acusticustumoren. Die Untersuchung muß aber doch in derartigen Fällen sehr sorgfältig durchgeführt werden, weil ja bei den genannten Affektionen nervöse Schwerhörigkeit infolge von Kompression oder Zerstörung des Nerven nicht selten ist, da weiters auch bei diesen Ohrensausen, Erbrechen, Ataxie beobachtet wurden.[1]) Solange ich erst eine kleine Anzahl von Ménière-Fällen gesehen hatte, hielt ich die Differentialdiagnose gegenüber einem Abszeß oder einer Meningitis purulenta für sehr schwierig, da die letztgenannten Affektionen sich sehr häufig an vorhandene eitrige Ohrenleiden anschließen. Die Praxis lehrte mich aber, daß zum Glücke diese theoretisch scheinbar unüberwindlichen Bedenken nicht so häufig auftreten als man annehmen sollte, da bei den obgenannten Hirnerkrankungen, selbst wenn sie otogen sind, die typischen Anfälle gewöhnlich nicht vorhanden sind. Selbstverständlich kann das Zusammentreffen der Schwerhörigkeit, des Ohrensausens, des Schwindels sowie des Erbrechens hie und da ähnliche Komplexe schaffen; man muß daher jedenfalls bei frisch aufgetretenen Ménière-Symptomen bei Otitis immer wieder den gesamten Nervenstatus aufnehmen, die ophthalmoskopische Untersuchung durchführen, ehe man ein definitives Urteil ausspricht. Die auch bei den übrigen Cerebral- und Cerebrospinalleiden auftretenden Schwindelanfälle haben noch weniger Ähnlichkeit mit unseren Fällen: so z. B. der Schwindel bei der Lues cerebrospinalis, der häufige Schwindel bei der multiplen Sklerose. Was nun die häufigsten Cerebrospinalerkrankungen der Tabes und die progressive Paralyse betrifft, so konnte ich nicht sehr viele Patienten mit heftigem Schwindel eruieren, so daß die Differenzialdiagnose gegenüber dem Ménièreschen Komplexe trotz

---

[1]) Bezüglich der Diagnostik vgl. Alexander und Frankl-Hochwart. Ein Fall von Acusticustumor. Arbeiten aus dem neurol. Institute v. Professor Obersteiner. XI. Bd. S. 385. Deuticke, Wien 1904. (Daselbst Literatur.)



der den eben genannten Affektionen zukommenden Ataxie uns keine Sorge zu machen braucht. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß bei der Tabes hie und da auf dem Wege von Erkrankungen des Acusticusstrangs, des Acusticuskerns oder des Labyrinths echter Ménièrescher Symptomenkomplex auftritt — eine Beobachtung, wie wir sie in der Literatur nicht so vereinzelt finden und wie wir sie weiter unten an neuen Fällen illustrieren werden (S. 277).

Schwindel ist ferner auch, wie wir wissen, ein häufiges Prodrom der Hirn-Blutungen und -Erweichungen und ein dauerndes, oft sehr quälendes Residuum derselben. Wir haben ja schon oben über die Differentialdiagnose gegenüber den Labyrinth-Apoplexien manches gesagt; an dieser Stelle kann ich nur hervorheben, daß ähnliche differentialdiagnostische Gesichtspunkte vorwalten wie bei der Arterioklerose (siehe oben). Eine unmittelbare Kombination von Hirnapoplexie und Ménièreschen Symptomen habe ich nie gesehen; daß manchmal Ménière-Kranke später auch eine Hirnapoplexie (siehe Beobachtung I u. III) erleiden, ist ja nur natürlich, da bei beiden Krankheiten Arteriosklerose, Lues, Nephritis und Senium eine Rolle spielen. Kombinationen von Ménière-Symptomen mit anderen Cerebralsymptomen sieht man am häufigsten nach schweren Kopfkontusionen, überhaupt nach Commotio cerebri, sowie bei den Caissonblutungen, denen sich ja auch spinale Krankheitszustände assoziieren können (siehe S. 262).

Wir gelangen nun zu dem wichtigen Kapitel der Differentialdiagnose gegenüber den Neurosen. Wenn ich da die Fälle überblicke, in denen ich selbst diagnostische Bedenken hatte oder diagnostische Irrtümer berichtigen mußte, war es immer wieder die Neurasthenie, die mir im ersten Momente Schwierigkeiten bereitete. Die Unterscheidung ist bei ohrgesunden Neurasthenikern dadurch erleichtert, daß der Schwindel der genannten Kranken gewöhnlich ganz anders imponiert. Die erwähnten Patienten klagen mehr über Vergehen der Sinne, über Angstgefühle und über eine Unsicherheit der Füße; sie haben keinen Drehschwindel, sie stürzen nicht zusammen, sie müssen sich nicht niederlegen, nicht die Augen schließen, sie haben kaum je Ohrensausen oder Erbrechen. Über einen Fall, der dennoch Schwierigkeiten machte und den wir als Pseudoménière bei Neurasthenie bezeichnen möchten, siehe unten. Schwieriger wird die Sachlage, wenn z. B. eine Mittelohr- oder eine Labyrinth-

affektion interkurriert. Ganz Ahnliches wäre über die Hysterie zu sagen, nur daß hier tatsächlich manchmal Ménière-Symptome bei vollständig intaktem Ohre als Aura des hysterischen Anfalles — aura pseudomenierica — auftreten, wodurch wieder Schwierigkeiten entstehen können (bezüglich der Fälle siehe unten S. 287). Viel häufiger kommt eine solche aura pseudomenierica, wie ich es zum erstenmal wohl überzeugend nachgewiesen habe, bei der Epilepsie vor und zwar meist (nicht immer) bei der sogenannten „Neurose" Epilepsie („genuine" Form). Wir werden an den unten zu besprechenden Beispielen sehen, daß eine genaue Untersuchung doch bald zur richtigen Erkenntnis führt. Bedenken könnten sich nur bei demjenigen epileptischen Schwindel ergeben, der als Absence auftritt; die gewöhnlichen Schwindelanfälle dieser Art erinnern — die oben genannten Ausnahmen abgerechnet — gar nicht an den Ménièreschen Symptomenkomplex. Wir werden übrigens auch noch eingehend von den Kombinationen beider Leiden zu sprechen haben. Jeder Praktiker weiß auch, daß bei der Hemicranie Schwindel ein gar nicht seltenes Begleitsymptom ist, ja daß derselbe als hemicranisches Äquivalent auftreten kann. Schwierigkeiten bezüglich der Auffassung entstehen kaum bei dieser Gelegenheit.

Nach dieser kurzen Skizze will ich nun an Beispielen die Differentialdiagnosen erörtern, die mir tatsächlich untergekommen sind und gewiß auch noch öfter unterkommen werden. Diejenigen Differentialdiagnosen, die ich oben nur theoretisch erwähnte, noch einmal zu besprechen, wäre wohl überflüssig. Mancher Fall wird auch mitgeteilt werden, in dem ich selbst nicht zur völligen Klarheit gekommen bin; mancher Fall wird auch Erwähnung finden, dessen Beurteilung meinerseits vielleicht den Leser nicht überzeugen wird — ich hielt mich aber für verpflichtet, gerade auch diese Arten von Krankengeschichten mitzuteilen um so recht zu zeigen, wie sich die Praxis bei diesem gerade nicht einfachen Materiale gestaltet, das auch darum manchmal so schwierig erscheint, weil es uns an Nekropsien für die chronisch aufgebauten Ménière-Symptome fast ganz gebricht.

A. Ich beginne mit den Hirntumoren, bei denen es anscheinend zu großen Schwierigkeiten kommen kann, namentlich dann, wenn, wie so manchmal, eine Hörstörung interkurriert, welche die

Zeichen der nervösen an sich trägt. In ausgesprochenen Fällen werden ja bald die allgemeinen Symptome den Ausschlag geben. Allerdings ist die nervöse Hörstörung sowie das Ohrensausen und Erbrechen in Paroxysmen beiden Zuständen gemeinsam; doch unterscheiden sich diese Erscheinungen bei der gewöhnlichen Vertigo auralis von der bei den Geschwülsten dadurch, daß bei ersterer zwischen den Paroxysmen oft sehr lange, ja jahrelange Pausen liegen, daß gerade bei ersterer das Ohrensausen oft viel fürchterlicher in die Erscheinung tritt als bei den Tumoren; auch spricht das so häufige Ergriffensein beider Ohren vielmehr für einen Schwindel vom Ohre aus als für den auf Basis eines Tumors. Die Ataxie ist bei den Hirntumoren oft eine außerordentliche, nicht selten eine halbseitige, überhaupt des öfteren die obere Extremität betreffend: die Ataxie bei den chronischen Ménière-Fällen fehlt dagegen häufig interparoxysmal völlig, ist oft nur auf ein geringes Romberg-Phänomen beschränkt, während die oberen Extremitäten bis auf wenige Ausnahmen ganz frei bleiben. Nystagmus gehört allerdings beiden Arten des Schwindels an, ist bei den Hirntumoren häufiger, oft sehr hochgradig und auch außerhalb der Anfälle permanent; bei den chronischen Ménière-Fällen ist er extraparoxysmal selten und dann gewöhnlich nur angedeutet, er kann auch intraparoxysmal fehlen oder nur sehr geringfügig sein. Kopfschmerz kommt beiden Erkrankungen zu: auf die Häufigkeit desselben bei dem uns interessierenden Bilde habe ich zuerst in meinem Buche mit Nachdruck hingewiesen. Aber auch mit Bezug auf dieses Symptom ist die Ähnlichkeit eine nur oberflächliche, denn es gibt nur wenige Hirntumoren ohne Kopfschmerz, dagegen gibt es eine gewisse Anzahl von Ménière-Fällen ohne dieses Symptom. Der bei letzteren Erkrankungen vorhandene gestaltet sich meist als mäßiger Druck, als unangenehmes Eingenommensein, aber er hat auch nicht ein einzigesmal in meinen zahlreichen Fällen die furchtbare Höhe desjenigen erreicht, wie wir ihn so oft bei den raumbeschränkenden Prozessen im Schädel beobachten. Daß der Hirntumor in seiner Progression eine Reihe von Symptomen erzeugt, welche dem Ménièreschen Komplex nie angehören, z. B. Stauungspapille, Demenz, Lähmung etc., darüber haben wir bereits gesprochen. Die Unsicherheit der Diagnostik kann sich nur auf etwaige Fälle beziehen, in denen die ersten Symptome ausschließlich dem VIII. Hirnnerven an-

zugehören scheinen: auf die Fälle, in denen man anfangs objektiv noch nichts anderes fand, als einseitige nervöse Taubheit mit ihrem charakteristischen Stimmgabelbefunde. Wenn man aber die Literatur überblickt, findet man kaum einen Fall, in dem im Beginne reine Acusticussymptome vorhanden waren und nicht gleich andere Erscheinungen die Diagnose auf die richtige Fährte lenkten, so z. B. rasende Kopfschmerzen oder Stauungspapille; auch kam ich, als ich anläßlich der histologischen Untersuchung eines Fibrosarkoms des Acusticus mit Alexander die Literatur sichtete (l. c.), zu der Überzeugung, daß mènièriforme Anfälle i. e. paroxysmaler Schwindel mit Exazerbation des Ohrensausens und Erbrechen bei vorhandener Schwerhörigkeit im Verlaufe des Prozesses am Acusticus-Kleinhirnwinkel zu den großen Seltenheiten zu rechnen sind.

Unter die letztgenannten Beobachtungen gehört ein Fall von mir (zitiert in meiner Monographie), einer von Mohs, einer von Sharkey, einer von Fraenkel-Hunt u. a. (Literatur l. c.) Als Beispiel, wie sich diese Fälle von Tumoren, die sich in der Acusticusgegend etablieren, oft bereits im Anfange von unserem Komplex unterscheiden, möge folgende Beobachtung dienen.

Beobachtung XX.

Am 6. Dezember 1900 habe ich die 50jährige Beamtensgattin Ch. O. untersucht. Sie war stets gesund; für Lues kein Anhaltspunkt. Seit September 1900 klagt sie über Magendrücken, dem manchmal Erbrechen folgt, ohne daß ein Zusammenhang mit der Mahlzeit zu konstatieren war; daneben entwickelte sich heftiger Kopfschmerz, ferner stellte sich Schwanken beim Gehen ein. Das Gehör soll auf der linken Seite allmählich abgenommen haben. (Niemals die geringsten subjektiven Ohrgeräusche.) Außerdem machte sich eine gewisse Erregbarkeit bemerkbar, im übrigen war die Psyche sowie auch die Sprache intakt. Der Nervenbefund war ein völlig negativer, nur der otiatrische Befund (Klinik Politzer) zeigte ein beginnendes Leiden. Die Hörschärfe links war herabgesetzt, Kopfknochenleitung für Uhr auf dieser Seite fehlend, Weber unbestimmt, alle Stimmgabeltöne wurden links auffallend kurz perzipiert. Rinne beiderseits +.

Ich hatte die Pat. nie mehr gesehen. Als ich Fragebogen aussandte, erhielt ich von dem Manne der Kranken am 14. April 1904 die Nachricht, daß es seiner Frau ungemein schlecht gehe und daß sie auf der Nervenabteilung des Herrn Dozenten Dr. Donath (Budapest) gelegen sei. Der genannte Herr Kollege stellte mir gütigst einen Auszug aus der Krankengeschichte zur Verfügung, aus welchem hervorgeht, daß die Patientin die in der oben genannten Anamnese geschilderten Beschwerden weiter hatte, ja daß diese sich sogar steigerten. Im Jahre 1902 begann sie schlecht zu sehen, ein Zustand, der sich bis zur völligen Blindheit steigerte. Seit Ende März 1903 stürzte sie beim Schwindel zusammen.

Die Kopfschmerzen waren intensiv, strahlten von der Stirne gegen den Nacken aus. Die Untersuchung ergab: Hypästhesie der linken Gesichtshälfte, ferner auf der linken Seite Parese des Facialis, Oculomotorius, Abducens und des motorischen Trigeminus; daneben Stauungspapille, Retinitis, komplette doppelseitige Amaurose. Gehörbefund unverändert. Die Extremitäten werden normal bewegt, doch sind die Beine etwas schwach; der Gang ist breitbeinig, unsicher, von starkem Schwindel begleitet; Reflexe im allgemeinen normal, nur der linke Sohlenreflex etwas schwächer als der rechte. Am 19. Mai kam es zu Zuckungen in der rechten Schulter, gleichzeitig wurde der Mund verzogen; öfters stellte sich im Verlaufe der Beobachtung bis zum 27. Mai heftiger Kopfdruck mit Brechreiz und Erbrechen ein. In dem Briefe ihres Mannes wird erwähnt, daß ihr Zustand immer schlechter werde, daß sie sehr oft erbreche, Geschmacksparästhesien habe, daß die Gesichtslähmung andauere.

Daß es sich hier um einen Hirntumor handelt, ist nun klar. Nach den von Henneberg und Koch, Alexander und mir zusammengestellten Erfahrungen könnte es sich tatsächlich um einen echten Acusticustumor handeln. Sei dem auch, wie ihm sei — für unsere Erörterung ist eines klar: Obwohl die Patientin seinerzeit zu uns wegen Schwindel und Erbrechen kam, obwohl sie eine einseitige Hörstörung hatte, wurde von uns, wie auch die Krankengeschichte zeigt, nicht die Diagnose auf Ménière-Schwindel gestellt, da die echten typischen Paroxysmen und das Ohrensausen fehlten. Wir haben damals die Diagnose in suspenso gelassen, und erst viel später brachte uns der Bericht über den unglücklichen Verlauf Klarheit.

B. Die nächsten Beobachtungen seien der Tabes respektive der progressiven Paralyse gewidmet. Ich glaube, daß Charcot und Pierret[1]) die ersten waren, welche das Vorkommen der Ménière-Symptome bei den genannten cerebrospinalen Leiden erwähnten. Die ersten größeren Studien verdanken wir P. Marie und Walton, Revue de Médécine 1883 III; später äußerte sich noch eine Reihe von Autoren hierüber, so Grasset,[2]) Haug,[3]) Bonnier[4]) u. a.

Ich habe drei ausgesprochene Tabesfälle mit unserem Symptomenkomplex verbunden gesehen; mit dreien assoziierte er sich, die auf beginnende Tabes suspekt waren. Der 7. Fall war wohl auf eine mehr zufällige Kombination zurückzuführen.

---

[1]) Rev. mens. de méd. et chir. 1877, pag. 101.

[2]) A. de neurol. 1893, Nr. 73, 74.

[3]) Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Wien 1903.

[4]) Icon. Salpétriere 1899.

(1) Beobachtung XXI.

Am 19. Mai 1899 wurde ich zu dem 53jährigen Kaufmann A. K. gerufen. Derselbe hatte im Jahre 1863 Lues überstanden; seit 1896 leidet er an linksseitigem Ohrensausen und Abnahme der Hörschärfe, seit 1897 an reißenden Schmerzen, Vertaubungsgefühl, erschwertem Urinieren und wiederholten Inkontinenzerscheinungen. Am 15. September 1899 hatte er einen transitorischen Schwindelanfall ohne Exazerbation des Ohrensausens mit allgemeinem Übelbefinden; am 18. Oktober einen ähnlichen, zu dessen Ende ich eben kam.

Der Befund ergab: Herabsetzung der Hörschärfe links, Trommelfelle annähernd normal, Weber nach rechts, Rinne beiderseits positiv. Kopfknochenleitung links herabgesetzt; außerdem deutlicher, rotatorischer Nystagmus, Pupillenstarre, fehlende Kniereflexe; Romberg-Phänomen vorhanden. Nach einigen Tagen bedeutende Besserung. Der Schwindel zessierte, der Nystagmus verschwand, während die übrigen Symptome unverändert blieben. Erst am 18. Mai 1903 hatte er wieder zwei starke Anfälle von Drehschwindel mit exazerbierendem Ohrensausen, mit interkurrierendem Brechreiz, außerdem Kopfdruck. Er hatte das Gefühl, als würde der Kopf nicht halten, als müsse er ihn stützen. Konversationssprache links 2 *m*, rechts 3 *m*, sonst Ohrenbefund wie oben. Seitdem nur noch einen Schwindelanfall, der aber mit dem eigentlichen Ohrschwindel wahrscheinlich nichts zu tun hatte, bei dem eine leichte Sprachstörung interkurrierte, die offenbar rein cerebralen Ursprunges war. Im Jahre 1904 ging es dem Pat. im ganzen wohl, er hatte nie mehr Schwindel; die Tabes-Symptome blieben stabil.

(2) Beobachtung XXII.

59jähriger Agent B. R., untersucht am 19. November 1903, Lues im Jahre 1875; seit dem Jahre 1880 Ptosis rechts, seit 1896 Reißen in den Beinen, 1899 ein Anfall von kurzer Bewußtlosigkeit, darauf Erschwerung der Sprache und Schwäche des rechten Armes. Anfangs 1903 durch einige Zeit Doppeltsehen, allmähliches Auftreten von Gefühllosigkeit in den Beinen, unsicherer Gang; außerdem ist Pat. zeitweilig inkontinent, der Urinstrahl wird schon seit Jahren nur mit Mühe hervorgebracht; bisweilen interkurrierte auch incontinentia alvi, der Stuhl ist angehalten. Vom Jahre 1898 ab entwickelte sich progressiv eine Schwerhörigkeit am rechten Ohr, in welchem permanent Sausen vorhanden ist. 1902 bekam Pat. Schwindelanfälle: die Attaken setzten plötzlich ein, wobei das Ohrensausen heftig exazerbierte; dieselben wurden oft so heftig, daß der Kranke sich anhalten mußte, um nicht zu stürzen. Dauer der Anfälle gewöhnlich 6 bis 7 Minuten, stets von Kopfdruck, Brechreiz und Erbrechen begleitet. Die genannten Schwindelanfälle — 6 bis 7 an der Zahl — waren nur im bezeichneten Jahre vorhanden und haben sich seither nicht mehr wiederholt. Pat. machte weder in der Sprache noch in der Psyche den Eindruck eines Paralytikers. Rechts Ptosis, Pupillen different, Robertson-Phänomen; rechter Mundwinkel etwas hängend, Zunge weist fibrilläres Wogen auf, deviiert spurweise nach rechts. Händedruck rechts um eine Spur schwächer, Gang normal. Romberg vorhanden, Hypalgesie an den äußeren Fußrändern. Patellar-Achilles-Sehnenreflexe fehlend. Ohrbefund (Herr Doz. Dr. V. Hammerschlag): Am linken Trommelfelle eine kleine umschriebene Atrophie, sonst negativer Befund. Flüstersprache links 30 *cm*, rechts 10 *cm*. Weber

im Raum. Rinne beiderseits positiv, Luft- und Knochenleitung verkürzt, Schwabach stark verkürzt, Galtonpfeife rechts 60 *cm*, links 52 *cm.*; Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits Ø.

(3) Beobachtung XXIII.

Frau Betty R., Private, zum erstenmal untersucht am 26. November 1901. Kein Anhaltspunkt für Lues, seit 1891 reißende Schmerzen in den Beinen. Dezember 1899 Influenza mit Schmerzen im linken Ohr und Verlust des Gehörs binnen wenigen Tagen unter permanentem Ohrensausen; während dieser Zeit 3- bis 4mal Anfälle von Drehschwindel, bei welchen Pat. zu Boden fiel. Dieser Zustand besserte sich bei Augenschluß, verschlimmerte sich beim Bücken; auf der Höhe der Anfälle Erbrechen. Es soll sich nur eine geringe Feuchtigkeit im Ohre gezeigt haben, nie ein eigentlicher Ohrenfluß. Besserung zirka Mitte Januar bezüglich der Schwindelanfälle, während die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen verblieben; von Zeit zu Zeit kommt es aber noch immer zu heftigen Brechanfällen unter starken Schmerzen. Die Untersuchung damals sowohl wie auch die vom 20. Mai 1904 ergab den Befund einer typischen Tabes. Pupillen enge, Robertson-Phänomen; Facialisdifferenz, Tremor der Hände, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Romberg positiv, Tachycardie. Ohrbefund vom 20. Mai 1904 zeigt eine Affektion des nervösen Apparates links. Trommelfelle normal, Flüstersprache rechts 8 *m*, links 10 *cm*. Kopfknochenleitung für Uhr rechts normal, links herabgesetzt, Weber nach rechts, Rinne R. +, links?; Schwabach normal, Galtonpfeife R. 22, links nicht deutlich perzipiert.

Nun folgen die 3 Patienten, bei denen es sich nicht um ganz typische Tabes handelte, sondern nur um Initialsymptome derselben; ich will betonen, daß bei keinem von ihnen die Beobachtung einen Anhaltspunkt für progressive Paralyse ergab.

(4) Beobachtung XXIV.

Ich habe den 44jährigen Kaufmann L. D. aus Mähren zum erstenmale am 6. Juni 1902 untersucht. Er hatte im Jahre 1879 Lues durchgemacht, war sonst bis auf ein Darmleiden immer gesund. Im Jahre 1898 bemerkte er eine allmähliche Abnahme der Hörschärfe links; 1/2 Jahr später Schwindelanfälle mit Ohrensausen, welche Symptome früher nicht bestanden hatten, dabei Erbrechen und schmerzlose Diarrhöen. Seitdem hie und da ähnliche Anfälle mit exazerbierendem Ohrensausen, außerdem Krämpfe in der Wadenmuskulatur. Parästhesien in der linken Hand, bisweilen Kopfschmerz; keine Blasen-Mastdarmstörungen. Pupillen ungleich, entrundet, auf Licht sehr träge, auf Akkomodation gut reagierend, Kniereflexe mittelstark, kein Romberg-Phänomen. Trommelfelle bis auf mäßige Trübung normal. Flüstersprache rechts 7 *m*, links 1/2 *m*, Weber C_1. nach rechts, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung vorhanden, links etwas schwächer. Die Schwindelanfälle wurden immer seltener, verschwanden endlich ganz bis auf hie und da auftretendes Taumelgefühl; dagegen leidet Pat. an diffusen, durch den Lokalbefund nicht erklärbaren reißenden Schmerzen. Seit 1904 ist auch das rechte Ohr etwas schwerhörig. Ohrbefund vom 22. Juni 1904: Geringe Einziehung im linken Trommelfell, rechtes Trommelfell normal. Flüstersprache rechts

$6^{1}/_{2}$ *m*, links 40 *cm*, Weber nach rechts, Rinne +, Schwabach verkürzt. Diagnose: Doppelseitige Affektion des nervösen Hörapparates.

(5) Beobachtung XXV.

40jährige Näherin Emilie C., zum erstenmal am 2. August 1893, zum letztenmal am 13. Mai 1904 untersucht. Lues negiert. Im Jahre 1891 entwickelte sich bei der Kranken Schwerhörigkeit rechts mit permanentem Ohrensausen, daneben Schwindelanfälle, bei denen sie das Gefühl hat, als ob ihr der Kopf nach rückwärts gezogen werde. Besserung bei Augenschluß, Verschlechterung beim Bücken, dabei Brechreiz jedoch ohne wirkliches Erbrechen, keine Diarrhöen. Interparoxysmal sonst Wohlbefinden, nur hie und da leichtes Reißen in den Beinen. 1894 zessieren die Schwindelzustände. Seit 1901 heftige lanzinierende Schmerzen, Parästhesien. Gürtelgefühl, Schwierigkeit den Urin zu halten. Objektiv: Pupillen different, mittelweit, total starr, geringe Mundfacialisschwäche rechts. Tremor, leichte Struma, Patellarsehnenreflexe gesteigert, Achillessehnenreflexe fehlend, kein Romberg-Phänomen. Ohrbefund vom 13. Mai 1904: Trommelfelle annähernd normal, Flüstersprache rechts 6 *m*, links 7 *m*, Weber im Raume, Rinne beiderseits negativ, Schwabach normal, Kopfknochenleitung normal, Galtonpfeife beiderseits 40. Diagnose: Mittelohrkatarrh vermutlich unter Mitbeteiligung des nervösen Apparates.

(6) Beobachtung XXVI.

45jähriger Hauptmann J. F., am 4. Mai 1904 untersucht. Lues im Jahre 1884. Im Jahre 1890 vorübergehende Üblichkeiten mit Erbrechen, sonst stets gesund, nie Ohrensausen. Pat. klagt, daß er seit 1900 rechts schwächer höre. Am 5. März 1902 nach anstrengender Arbeit und Durchnässung (bei einem Versuch zu schreiben) plötzlich Angstgefühl, Ohrensausen, Drehempfindung, heftiges Erbrechen. Pat. mußte sich niederlegen, schlief ein, erwachte anscheinend gesund und war am Tage darauf vollkommen wohl. Am 7. März ein ähnlicher Anfall, dem durch eine Woche permanente Schwindelanfälle folgten. Gleich nach dem ersten Anfalle bemerkte Pat., daß das Gehör rechts sich weiter verschlechtert hatte; am 2. Tage war das Gehör anscheinend gut, am 3. jedoch wieder schlechter — ein Zustand, der sich nicht mehr änderte. Seit Mitte März kein Ohrensausen; doch war das Ohr gegen Geräusche sehr empfindlich. Beim Versuche der Behandlung mit Ohrkatheter noch hie und da Schwindel. Pat. suchte nur deshalb ärztlichen Rat, weil er an Kopfschmerzen litt und sehr verstimmt und hypochondrisch war. Der Nervenbefund ergab: Pupillendifferenz, Robertson-Phänomen; Knie- und Achillessehnenreflex lebhaft, kein Romberg, überhaupt sonst negativer Befund. Trommelfelle bis auf mäßige Trübung normal. Hörschärfe: Konversationssprache rechts 50 *cm*, Flüstersprache links 8 *m*, Weber nach links, Rinne rechts unausführbar, links normal; Schwabach verkürzt, Kopfknochenleitung (Uhr) links und rechts Ø. (Affektion des nervösen Apparates links).

In den bisher beschriebenen Fällen vermute ich einen direkten Zusammenhang des Symptomenkomplexes mit der Tabes; in 5 Fällen ergab der otiatrisch-klinische Befund, daß es sich um nervöse Affektionen handle, in einem Falle dürfte eine nervöse Assoziation

nach einem Mittelohrkatarrh stattgehabt haben: dafür spricht die plötzliche Ertaubung sowie das Ausfallen der hohen Töne der Galtonpfeife. Unklar bleibt allerdings bei allen Fällen die genaue Lokalisation des nervösen Ohrprozesses, da wir wissen, daß sich der Tabes metaluetische Labyrinthaffektionen assoziieren oder ihr direkt angehören. Anderseits fand Haug[1]) in einem Falle von Ménière-Schwindel bei Tabes eine Infiltration des Hörnerven; fernerhin könnten derartige Zustände vielleicht durch eine Acusticuskern-Affektion provoziert werden.

Eine ganz andere Stellung nimmt der folgende Fall ein.

(7) Beobachtung XXVII.

47jähriger Schneider, F. B., am 3. Februar 1898 untersucht. Lues negiert. Seit 1890 Ausfluß aus dem rechten Ohr. Seit 1895 Anfälle von Ohrensausen rechts, starkem Schwindel, Dunkelsehen und Erbrechen, mit heftigem Kopfschmerz. Dauer zirka einen Tag; im übrigen keinerlei Klagen. Der otoskopische Befund ergab: rechtes Trommelfell perforiert, im äußeren Gehörgang Eiter; linkes Trommelfell normal. Hörschärfe rechts herabgesetzt, Weber nach rechts, Rinne beiderseits + (?) Kopfknochenleitung rechts fehlend. Pat. macht einen dementen Eindruck, spricht schwer nach. Linke Pupille bedeutend weiter als die rechte, welche lichtstarr ist.

Hier also eine evidente Otitis purulenta, die wir mit der vermutlichen progressiven Paralyse nicht in Zusammenhang bringen können; dabei scheint der nervöse Hörapparat auch tangiert zu sein — ob nun durch die Otitis purulenta oder durch den tabiformen Prozeß läßt sich natürlich nicht entscheiden.

C. Anschließend an die evidenten cerebrospinalen Fälle will ich zwei Beispiele bringen, welche die Schwierigkeit beweisen sollen, die sich bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber spinalen und cerebralen Erkrankungen auf arteriosklerotischer Basis herausstellen können.

Beobachtung XXVIII.

67jähriger Private R. F., zu dem ich am 29. Oktober 1902 von Herrn Prof. Sternberg pro consilio gerufen wurde. Derselbe hatte nie eine schwere Krankheit durchgemacht, hatte auch keine Lues, ist seit seinem 50. Lebensjahre rechts schwerhörig, seit Sommer 1902 auch links. Seit Beginn seiner Hördefekte leidet er an Paroxysmen von Ohrensausen ohne Schwindel, hie und da auch an solchen mit Drehschwindel ohne Zusammenhang mit dem Sausen, ohne Erbrechen; zuweilen tritt bei der Attacke ein heftiger Stuhldrang auf. Nach einem solchen Anfalle wird das Gehör gewöhnlich besser. Der Pat. ist im all-

[1]) Die Krankheiten des Ohres etc. Wien, Urban & Schwarzenberg 1893. S. 208.



gemeinen sehr nervös, hypochondrisch, klagt über Schmerzen in den Beinen, über Kopfdruck rechts und über Gefühl von Schwere in den Gelenken; im Urin tritt öfters Sand auf. Seit Anfang Oktober 1902 hat sich der Charakter des Schwindels sehr geändert. Es ist nicht mehr der typische Drehschwindel, sondern eher ein Gefühl der Betäubung. Das Gehör ist öfters schlecht, um dann wieder auffallend gut zu werden. Objektiv: Pat. macht geistig und körperlich einen sehr senilen Eindruck, der Gang ist trippelnd. Kniereflexe sehr lebhaft, doch rechts stärker als links. Emphysem, schwere Arteriosklerose. Pat. ist rechts taub, links Flüstersprache 2 *m*. Trommelfelle zeigen mäßige Trübung. Weber nach links, Rinne rechts unausführbar, links für hohe Töne +, tiefere Töne werden schlecht perzipiert. Kopfknochenleitung für Uhr links vorhanden. Wie mir Kollege Sternberg später mitteilte, war der Verlauf ein höchst merkwürdiger. Im Oktober folgten noch zahlreiche Schwindelparoxysmen mit Erbrechen von galligem Schleim: bald waren es heftige Anfälle, bald wieder nur leichte Schwindelempfindungen. Dabei bestand immer wieder die Eigenheit, daß das Hörvermögen (besonders links) so sehr wechselte, daß die Uhr im Anfalle kaum a. c. gehört wurde, während sie interparoxysmal oft bis auf 15 *cm* perzipiert wurde. Auffallend war weiter: Im Februar steigerten sich während kleinerer Anfälle beide Patellarsehnenreflexe, es trat spontan Fußzittern auf. Im März kam es nach Überstehen von leichten Bronchitiden nur zu einer gewissen Unsicherheit, zu einem dumpfen Gefühle im Kopfe und Unvermögen zu stehen; dabei waren die Kniereflexe sehr schwach. Am 9. März findet sich ein klonischer Krampf im linken Bein durch 5 Minuten. Im April berichtet die Krankengeschichte häufiges Übelbefinden, Zittern des Kopfes und Unsicherheit beim Gehen. Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar, bedeutende Schwerhörigkeit, Nierensand. Im Januar 1903 Jodmedikation, Abmagerung, keine bedeutenden Anfälle; Omalgia sinistra. Beim Stehen Zittern des rechten Beines, an Paralysis agitans erinnernd; Kniereflexe gesteigert. Winter 1903 bis 1904 kein Anfall. Klagen über Kopfdruck, Ohrensausen, Zittern des rechten Beines, Erregungszustände. Im Mai 1904 zeitweilig Blut im Urin, hauptsächlich nach Fahren auf holperigen Wegen. Bei Blutharnen Schmerzen im linken Hoden; Nierenkonkremente.

Ich kann dem schwerverständlichen Falle keine sichere Erklärung beifügen. Daß es sich um eine Labyrinth-Schwerhörigkeit handelt, ist wohl zweifellos. Daß der Mann Neurastheniker war, ist sicher; daß aber die nervösen Beschwerden nicht allein einer Neurose entsprechen, ist ebenso klar, wenn man den bedeutenden Wechsel der Reflexe ins Auge faßt. Ich glaube immerhin, daß der Schwindel ein auraler war, wofür die Art desselben und die Art des Ohrenleidens ins Feld zu führen wäre: hingegen ist es atypisch, daß kein Zusammenhang der Drehempfindung mit den subjektiven Geräuschen vorkommt; ganz atypisch ist weiter der Wechsel des Gehörs. Ich glaube, daß wir es hier mit einer Verbindung von Ménière-Schwindel mit schwerer Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks

zu tun haben — eine Hypothese, die wohl geeignet wäre, halbwegs alle Erscheinungen zu erklären.

Die folgende Beobachtung XXIX soll uns zeigen, wie schwer es unter Umständen sein kann, einen apoplektischen Anfall bei einem Schwerhörigen von dem Ménière-Schwindel zu unterscheiden. Über die Unterscheidung derartiger Anfälle bei normalem Gehör haben wir bereits gesprochen.

Es handelt sich um einen 40jährigen Schlossergehilfen A. R., den ich am 12. April 1896 und dann wieder am 11. April 1904 sah. Er berichtete bei der ersten Untersuchung, daß sein Vater Potator war, daß er im Jahre 1890 Lues überstanden habe; Alkoholismus wird geleugnet. Seit 1886 Schwerhörigkeit besonders rechts, jedoch ohne Ohrensausen. Am 29. März 1896 ein Anfall, der auch der einzige blieb. Pat. wurde von heftigem Schwindel mit Ohrensausen befallen, stürzte dann bewußtlos zusammen, hatte kein Erbrechen. Den Schwindel schildert er derart, daß er das Gefühl hatte, als bewege sich etwas vor seinen Augen. Der Nervenbefund am 12. April 1896 ergab nur Romberg-Phänomen, sonst war er im ganzen negativ. Der Ohrbefund der Klinik Politzer vom 13. April 1896 besagte: Annähernd normale Trommelfelle, hochgradig herabgesetztes Hörvermögen, verkürzte Knochenperzeption, mangelhafte Perzeption für hohe und tiefe Töne. (Affektion des schallperzipierenden Apparates.) Die Untersuchung am 11. April 1904 ergab: starke Arteriosklerose, Bronchitis, Patellarsehnenreflexe lebhaft, beiderseitiger Fußklonus, Flüstersprache zirka 90 *cm*. Trommelfelle wie oben. Weber im Raume, Rinne beiderseits +. Perzeptionsdauer aller Töne, besonders der tiefen, verkürzt. Galtonpfeife links 25, rechts 40, Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits ø.

Hier handelt es sich um einen schweren Prozeß des schallperzipierenden Apparates, für welchen als grundlegende Noxe die Lues und die Profession (Schlosserei) gelten können. Ich vermute, daß der einzige Anfall ein cerebral-apoplektischer war, in dessen Beginn heftiges Ohrensausen auftrat — ein Auftreten, das niemand wunder nehmen wird, da man ja weiß, daß viele Leute mit schwerem Ohrenleiden bei jeder Aufregung, bei jedem Unbehagen sogleich heftige subjektive Geräusche bekommen. Gegen einen Ménière-Anfall spricht, daß die Attacke bei einer Beobachtungsdauer von 8 Jahren vereinzelt blieb, daß sich keine wesentliche Verschlechterung des Hörvermögens an das Ohrensausen anschloß, daß kein Erbrechen erfolgte; doch muß immerhin zugegeben werden, daß die Diagnose in diesem Falle keine sichere ist.

Anhangsweise reihe ich die Fälle an, welche ich als isolierte Cerebral-Polyneuritis mit Ménière-Symptomen (Poly-

neuritis cerebralis menieriformis) bezeichnen will. Unter dieser Bezeichnung vereinige ich die Fälle, die sich vermutlich auf akut-infektiöser Basis aufbauen, mit oft halbseitiger Lähmung der Hirnnerven einhergehen, die gleich den übrigen Polyneuritiden sich mit allgemein cerebralen Erscheinungen verbinden und welche ebenfalls eine nicht ungünstige Prognose bezüglich der Restitutio ad integrum aufweisen. Man hat derartige Polyneuritiden verschiedenster Kombination beobachtet, so z. B. Augenmuskellähmung, die sich mit Neuritis optica vergesellschaften kann. (Hoffmann u. a.) Eine für uns wichtige Kombination, die des Facialis mit nervöser Schwerhörigkeit, habe ich zuerst im Jahre 1895 auf Grundlage von fünf Beobachtungen beschrieben, vorher hatte Rosenbach auf Grund mehrerer Fälle die Möglichkeit aufgestellt, ist aber den völligen Beweis schuldig geblieben, weil die genaue Ohruntersuchung mangelte; man vergleiche noch die späteren Fälle von Hoffmann, von V. Hammerschlag[1]) u. a.; in einzelnen Fällen können noch zu dem interessanten Bilde Trigeminussymptome, vasomotorische Störungen, Herpesausbruch dazutreten, wie das neuerlich O. Körner wieder in einem Falle beobachtet hat. Hier wollen wir natürlich nur von der Facialislähmung + nervöser Schwerhörigkeit + Vertigo auralis sprechen. Den ersten diesbezüglichen Fall habe ich in meinem Buche im Jahre 1895 mitgeteilt.

(1) Beobachtung XXX.

Es handelte sich um den 40jährigen Job. N., der am 4. Juli 1894 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen wurde. Er war stets gesund, keine Lues. Am 24. Mai 1894 legte er sich völlig gesund ohne Beschwerden zu Bette; am nächsten Morgen Kopfdruck, Erbrechen ohne nausea; nach einigen Stunden starker, von linksseitigem Ohrensausen begleiteter Schwindel, der auch anhielt. Pat. hatte das Gefühl, als müsse er nach links fallen; es ist ihm, als ob ihn immer etwas nach dieser Seite hinziehe, so daß er konstant in horizontaler Lage verharrt. Das Hörvermögen hatte links etwas gelitten. Am 27. Mai bemerkte seine Frau, daß er einen schiefen Mund habe, daß er das linke Auge nicht schließen könne: an diesem Tage fiel es dem Pat. auf, daß sein Hörvermögen links weiterhin bedeutend abgeschwächt sei. Das Erbrechen verschwand, doch bestanden Üblichkeiten mit Brechreiz weiter. Die Untersuchung ergab im Bereiche der Hirnnerven nur zwei Defekte: 1. handelte es sich um eine linksseitige totale Facialislähmung: die linke Lidspalte war weit offen, der Mund stand schief; der Augenschluß sowie die übrigen Facialisfunktionen geschahen ganz unvollkommen; die elektrische Erregbarkeit vom Nervenstamme aus für den faradischen und gal-

1) A. f. O.: Bd. LII. S. 1. Daselbst Literatur.



vanischen Strom erloschen, die faradische Muskelerregbarkeit = ø. Galvanisch waren die Muskeln bei starken Strömen erregbar, die Zuckungen waren träge, somit E A R. Das Hörvermögen war rechts normal, links stark herabgesetzt, Uhr a. c. Weber bisweilen nach rechts, bisweilen im Raume, Rinne beiderseits +, tiefe und hohe Töne werden beiderseits gut perzipiert; Trommelfell links leicht relaxiert, glanzlos, schiefergrau. Lufteintreibung geht rechts normal von statten, links undeutliche Geräusche. Diagnose (weiland Prof. Gruber): Nervöse Affektion im linken Ohr. Im übrigen Hirnnervenfunktion (Geschmack, Geruch, Optikus) normal. Die Bulbi werden in allen Richtungen frei bewegt, nur tritt bei extremer Blickrichtung ziemlich starker Nystagmus auf. Sensibilität am ganzen Körper normal, Kniereflexe lebhaft, Motilität der oberen Extremitäten gut, die unteren werden ebenfalls frei bewegt, doch zeigt der Gang eine gewisse Unsicherheit, die namentlich beim Gehen mit geschlossenen Augen sehr deutlich wird. Pat. hat dabei stets die Neigung, nach links zu fallen. Er verließ nach drei Wochen das Spital; der Schwindel war völlig gewichen, die Gesichtsnervenlähmung fast geheilt, die Schwerhörigkeit jedoch blieb unverändert. Am 4. Dezember 1897 suchte er wegen einer mäßigen Pollakiurie die Ambulanz auf, woselbst er berichtete, daß er nicht mehr den geringsten Schwindel gehabt habe. Die Untersuchung ergab: Reste der Gesichtsnervenlähmung; der otologische Befund war: Konversationssprache rechts 8 *m.*, links 3 *m.* Weber nach rechts, Rinne beiderseits +. Kopfknochenleitung für Uhr vorhanden; links schwächer als rechts. Kniereflexe gesteigert. Andeutung von Klonus. Über unsere Aufforderung kam er am 17. April 1904 wieder auf die Klinik; er berichtete, daß er nie mehr an Schwindel gelitten hatte, dass auch die Pollakiurie verschwunden war. Der otiatrisch-neurologische Befund ergab ein ähnliches Resultat wie oben.

Ich glaube, daß es sich hier tatsächlich um eine toxisch-infektiöse Erkrankung handelte. Für diese Meinung scheint mir der Umstand verwertbar, dass das Bild nicht apoplektisch aufgetreten war, sondern sich innerhalb von Tagen aufbaute, um dann wieder in Wochen fast ganz zurückzugehen. Dieser Verlauf spricht natürlich mit großer Wahrscheinlichkeit gegen eine Basalblutung, die wir im Falle Beobachtung VI, S. 255, annahmen, da ja bei letzterer der Verlauf ein tatsächlich ungemein schneller war, da weiters eine ausgesprochene Arteriosklerose bestand, die auch sehr bald zum Exitus führte. Der polyneuritische Charakter war noch viel deutlicher in zwei Fällen ausgeprägt, die ich nun kurz reproduzieren will; der eine Fall ist der von Kaufmann.[1])

---

[1]) Z. f. Ohrenheilkunde B. 28.

Beobachtung XXXI.

Ein 34jähriger, stets gesunder, nie ohrenleidend gewesener Mann erkrankte am 20. Juli 1896 unter Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Fieber. Am 25. Juli schmerzhafte Spannung in der linken Gesichtshälfte. Rötung der Haut der linken Wange sowie Ausbruch kleiner Bläschen (Herpes faciei), intensiver Kopfschmerz, Schwäche, Schwindel, Erbrechen; in den nächsten Tagen wiederholt auftretendes Erbrechen und Schwindel, geringe Temperatursteigerung. Innere Organe normal. Am 29. Juli linksseitige totale Facialisparalyse, Ohrensausen, komplette Taubheit des linken Ohres, Geschmacksparästhesien. Hierauf allmähliche Besserung: Rückgang des Fiebers, der Rötung und Schmerzhaftigkeit der linken Wange. dabei heftiger Schwindel und bedeutendes Ohrensausen. Ohrbefund: rechtes Ohr vollkommen normal. linkes Ohr: Gehörgang normal; Trommelfell etwas aufgequollen (Cocaïneinträufelung), Nasenrachenraum, Tuba, Warzenfortsatz normal, Flüstersprache links a. c., Weber nach rechts. Am 17. August Besserung der Facialislähmung, keine Geschmackslähmung, linkes Trommelfell normal, Flüstersprache links 0·5. Am 20. August kein Schwindel, kein Ohren-Sausen und -Klingen; Facialisparalyse wesentlich gebessert. Hörweite links für laute Worte 3 *m*. Der letzte Befund war: Weber nach rechts, Hörweite L. ungefähr 2 *m* für laute Sprache; Rinne für Stimmgabeln mittlerer Höhe +. Kein Schwindel, Facialislähmung vollständig geheilt.

Einen weiteren Fall hatte ich mit Herrn Docent Dr. V. Hammerschlag[1]) zu beobachten Gelegenheit, welch letzterer ihn auch publizierte.

Beobachtung XXXII.

Pat. wurde am 29. März 1889 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen. Er war bis auf Lungenkatarrh immer gesund. Am 14. März bei Schnee und Regen vierstündiger forzierter Marsch, wobei seine rechte Gesichtshälfte besonders dem Sturme ausgesetzt war. Am 19. März durch 4 Stunden Frösteln. Pat. mußte sich zu Bette legen: er bekam Üblichkeiten und Schwindel, bei dem sich die Gegenstände von rechts nach links zu drehen schienen. Augenschluß besserte die Erscheinungen; daneben allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen. Am Morgen des 20. März heftiges Stechen und Sausen im rechten Ohr, Zunahme des Schwindelgefühls. stärkerer Brechreiz, Parese der rechten Gesichtshälfte, Unterempfindlichkeit der rechten Zungenhälfte. Am 22. März Versiegen der Thränensekretion R. Am 23. März wurde von mir auf der Ambulanz auch ein Herpesausbruch im Gesichte rechts bemerkt. Die Untersuchung am 29. März ergab: Totale Facialislähmung rechts, bei extremer Blickrichtung Nystagmus, Mangel der Tränensekretion, Conjunctivitis rechts, sonst Augenbefund (inklusive Augenhintergrund) normal: an der rechten Ohrmuschel Herpesausbruch; Trommelfelle bis auf leichte Trübung normal. Flüstersprache links 10 *m*, rechts 6 *m*. Weber im Raume, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr links normal, rechts fehlend. Hochgradiges Romberg-Phänomen. Gang auch bei offenen Augen schwankend, mit kleinen Schritten. Wangenschleimhaut rechts hypästhetisch, Conjunctivalreflex rechts fehlend, sonst keine sensorisch-sensiblen

[1]) A. f. Ohrenheilkunde. Bd. 45.



Anomalien; sonst keine Hirnnervenlähmung. Motilität und Reflexe an den Extremitäten normal. Im Verlaufe der Behandlung eine gewisse Besserung: der Schwindel ließ nach, die Tränensekretion stellte sich wieder ein, die Gesichtslähmung ging zurück, die Hörschärfe besserte sich, der Gang gewann an Sicherheit. Am 8. April war auch der Herpes geschwunden, am folgenden Tage verließ Pat. das Spital. Am 25. April stellte er sich auf der Ohrenklinik noch einmal vor und behauptete, daß sich sein Zustand neuerdings verschlimmert hätte: die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen rechts seien prononzierter. Die objective Untersuchung ergab, daß sich die Gesichtslähmung nicht weiter gebessert hat; das Zahnfleisch des rechten Ober- und Unterkiefers ist leicht gerötet und aufgelaufen, Romberg fast geschwunden, die Hörschärfe rechts ziemlich herabgesetzt. Pat. gibt auch an, daß er seit einigen Tagen auf dem rechten Ohre doppelt höre, wobei er eine sehr unangenehme Sensation, besonders bei musikalischen Tönen habe. Über die weiteren Schicksale konnte man leider nichts mehr eruieren.

In beiden Fällen ist der Polyneuritischarakter durch den relativ protrahierten Verlauf gegeben, ferner durch die Remission, eventuell Intermission; der akute Herpesausbruch unterstützt wohl die Diagnose auf infektiöse cerebrale Polyneuritis.[1])

D. Die nächsten Blätter sollen der Besprechung gewisser diagnostischer Verhältnisse bei den Neurosen gewidmet sein. Namentlich muß die Epilepsie sowie die Hysterie, besonders die auf traumatischer Basis beruhende, in Diskussion gezogen werden; ehe ich aber auf diese Erörterungen eingehe, muß ich den Begriff des Pseudoménière näher auseinander setzen. Den Ausdruck Pseudoménière habe ich seinerzeit (l. c. S. 30) vorgeschlagen, um damit jene Attaken zu bezeichnen, die mit Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen einhergehen, ohne daß das Ohr krank erscheint, ohne daß eine äußere Einwirkung, z. B. Schaukeln, Sondierung, vorausgegangen ist, ohne daß eine Giftwirkung, wie z. B. die des Chinins oder Salizyls stattgehabt hat.

a) Beziehungen des Pseudoménière zur Hysterie.

Zur Schilderung der hysterischen Form dienten damals die zwei folgenden Fälle, denen ich nun einen von Rybalkin[2]) sowie drei aus meiner Beobachtung folgen lasse.

---

[1]) Während der Korrektur dieser Arbeit sah ich einen von Herrn Dr. A. Berger beobachteten, den obigen ganz analogen Fall, der anderweitig publiziert werden wird.

[2]) D. Z. f. Nervenheilkunde 1900, XVII, S. 199.

Beobachtung XXXIII.

Fall von Gilles de la Tourette.[1]) Es handelt sich um eine junge Frau, die Charcot in einer (nicht erschienenen) Vorlesung vorstellte.

Diese Kranke, welche eine ausgesprochene Hysterika war, litt seit einigen Monaten an Sausen im rechten Ohr mit zeitweilig auftretendem Pfeifen. Der Gang war schwankend, Schwindelanfälle und Erbrechen nicht selten. Die Schwindelanfälle waren so stark, daß Patientin zusammenstürzte; eines Nachts fiel sie sogar aus dem Bette. Die Richtung des Falles entsprach der rechten Seite, an welcher Hemiparese und Hemianästhesie bestand. Die Krise endete mit Weinen. Die Untersuchung des Ohres sowie des Gesamtzustandes ließ keinen Zweifel an der hysterischen Natur dieses Phänomens aufkommen.

Ein zweiter Fall wurde mir von Herrn Sanitätsrat Dr. Hatschek zur Publikation überlassen.

Beobachtung XXXIV.

W. Sch., 28 Jahre alt, Gutsbesitzerstochter. Vater soll Nachtwandler sein, die Mutter litt in den letzten Jahren an Melancholie; ein Onkel und ein Cousin mütterlicherseits haben durch Selbstmord geendet, ein Cousin leidet an Epilepsie, welcher Krankheit auch die jüngere Schwester unterworfen zu sein scheint. Pat. bis auf Blattern stets gesund, hatte vom 10. bis 12. Lebensjahre Anfälle von Schwindel und Erbrechen, die mehrere Stunden währten; nie ein Bewußtseinsverlust, keine Krämpfe, keine Enuresis nocturna. Zwischen dem 12. und 23. Jahre kein Anfall, dann einer nach dem Tode der Mutter, dann wieder durch 5 Jahre Ruhe. Im März 1894 in der Nacht plötzlich heftiger Drehschwindel mit quälendem Ohrensausen, so daß die Pat. kaum ein Wort verstand, kein Kopfschmerz, keine Krämpfe, keine Inkontinenz; nach 4 Stunden Besserung. Während des Anfalles Äußerungen, die auf Halluzinationen schließen lassen: „so gebt doch dem Leiermann einen Kreuzer, daß er weggeht", „schickt doch die Musik fort". Nach dem Anfall erinnerte sie sich an die Schwindelsymptome: der Halluzinationen entsinnt sie sich erst, nachdem man sie darauf aufmerksam macht; sie erinnert sich dann, außer dem Ohrenrauschen eine Musikkapelle und einen Leierkasten gehört zu haben. Später, in der nächsten Woche, noch einige leichtere Anfälle, dann Zessieren derselben bis zu dem mehrere Jahre später erfolgten Tode an Typhus. Der objektive Befund war immer negativ; das Gehörorgan zeigte auch Jahre nach dem Anfalle nicht die geringste Anomalie.

(3.) Beobachtung XXXV.

Ich zitiere nur kurz den Fall von Rybalkin (l. c.), welcher Autor sich meiner Auffassung dieser Zustände vollkommen angeschlossen hat; allerdings ist der Fall dadurch nicht völlig dem Typus entsprechend, weil eine Hörstörung bestand, die freilich auch den Charakter einer Neurose trug. J. T., 24 Jahre alt, wurde am 1. April 1898 auf der Straße bewußtlos aufgefunden und in das Marien-Hospital gebracht; derselbe leidet seit 1895 an Krampfanfällen mit Bewußtseinsverlust, (mitunter) Zungenbiß; diese Anfälle häuften sich im Jahre 1898,

[1]) Progrès médical. Aout. 1891.

so daß sie allwöchentlich auftraten. In der Vorgeschichte wird erwähnt, daß der Pat. in seiner Kindheit an Somnambulismus gelitten habe: Er sprang im Bette auf, lief im Zimmer umher, und war anfänglich nicht imstande, sich zu orientieren. Im Jahre 1889 Typhus, 1892 Erysipel am rechten Unterschenkel, zwischen 13. und 20. Jahre häufige Masturbation, die er auch später trotz begonnenen Verkehres mit Frauen nicht aufgab. Seit 1897 Kopfdruck und Ohrensausen. Der objektive Befund ergab: Kurz dauernde Zuckungen in der Gesichts- und Halsmuskulatur. Zittern der Lider, der Hände und der Zunge, Schwäche der linken Extremitäten, Anästhesie der Konjunktiva, der Sklera und teilweise der Hornhaut. Linkerseits Anästhesie der Nasenschleimhaut, des weichen Gaumens und des Rachens, Herabsetzung des Gehörs links und der Kopfknochenleitung bei sonst negativem Ohrbefund; Steigerung der Patellarsehnenreflexe.

Patient hatte zweierlei Anfälle, die hysterischer Natur waren: uns interessieren nur die „Schwindelanfälle" nach Art der Ménière-Attaken, die täglich bis 30mal auftreten, gewöhnlich, wenn der Patient sich zu Bette legt oder eine Treppe herabsteigt. Es erwies sich, daß die kleineren Anfälle leicht experimentell hervorgerufen werden können: man läßt nur den Kranken 1 bis 2 Minuten die Augen schließen, dann wird die Atmung tief, das Gesicht cyanotisch, der Kopf wird nach rückwärts und nach links gezogen, die Lider öffnen sich, beide Augen werden nach links abgelenkt, worauf der Kranke eine halbe oder ganze Drehung nach links um seine vertikale Achse macht. Der Umstand, daß man die Anfälle provozieren kann, berechtigt die Einreihung des Falles in die Gruppe der Hysterien.

Frei von allen Bedenken ist nun folgender, seit dem Erscheinen meines Buches von mir beobachteter Fall:

(4.) Beobachtung XXXVI.

J. S., die Frau des Seite 251, Beobachtung I., geschilderten Finanzwach-Oberaufsehers S., der an echtem apoplektischen M.-Symptomenkomplexe gelitten hat. Als wir diesen Kranken im Jahre 1904 zur neuerlichen Untersuchung einluden, bat er uns nach erfolgtem Examen, daß wir seine schwer erkrankte Frau auch vornehmen sollen. Dieselbe war eine kräftige, gut genährte Frau von 44 Jahren, die in ihrem 30. Jahre eine Influenza durchgemacht hatte, sonst nie eine schwere Krankheit. Sie leidet seit Juli 1898 an Üblichkeiten mit Brechreiz und Erbrechen, manchmal an Schwindelanfällen, die von oben genannten Zuständen unabhängig waren, bisweilen an Herzklopfen. Seit Sommer 1903 ist sie Schwindelanfällen von bestimmtem Typus unterworfen, welche erst vereinzelt, später häufiger und nun täglich auftreten; sie werden von Ohrensausen, Üblichkeiten und Brechreiz begleitet, manchmal kommt es wirklich zum Erbrechen. Pat. muß sich während der Paroxysmen anhalten, die Gegenstände erscheinen ihr unbewegt, während sie sich selbst gedreht fühlt; während des Anfalles Herz-

klopfen. Das Ohrensausen besteht interparoxysmal nie. Die höchste Dauer des Anfalles betrug eine halbe Stunde, nie kam es zu Bewußlosigkeit. Auf direktes Befragen gibt die Pat. an, daß sie sich während des Anfalles nie niedersetze, daß Augenschluß sogar verschlechternd wirke. Das Gehör war stets gut. Auch in den anfallsfreien Zeiten fühlt sich Pat. sehr erregt, ängstlich; der Schlaf unruhig, die Träume erregt. Der objektive Befund bezüglich des Nervensystems ergab: Herabsetzung des Cornealreflexes, heftiger Tremor, sonst negativ, keine sensorischen Störungen. Das Gehör erwies sich als völlig intakt. Die minutiöseste Stimmgabeluntersuchung konnte auch nicht die geringsten Anomalien nachweisen.

Als wir die Patientin zu examinieren anfingen, glaubten wir den von uns noch nie gesehenen Doppelfall von Ménière-Schwindel bei Eheleuten vor Augen zu haben. Gewisse Angaben, z. B. die, daß Augenschluß die Anfälle verschlechtere, ferner die allgemeine Nervosität sowie das absolute Intaktsein des Hörapparates, wiesen darauf hin, daß wir es mit einer Hysterica zu tun hatten. Es fiel ferner auf, daß die Affektion gerade zur Zeit begonnen, als das Leiden ihres Mannes auf der Höhe war — 1898, und auf unsere Fragen berichtete die sehr intelligente Kranke, daß sie tatsächlich die Erkrankung ihres Mannes für eine schwere und todbringende hielt, daß sie in der ersten Zeit an nichts anderes als an Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen dachte; die von uns ihr mitgeteilte Meinung, daß die Anfälle sich infolge dieser Ängstlichkeit entwickelt hätten, stieß bei der Kranken nicht auf Widerspruch.

Wenn je ein Fall geeignet war, alle Bedenken bezüglich der Notwendigkeit des Begriffes „Pseudoménière" zu zerstreuen, so wäre es doch diese in der Literatur einzig dastehende Beobachtung.

Für einen hysterischen Pseudoménière hielt ich auch folgenden Fall.

5. Beobachtung XXXVII.

Die 25jährige Köchin R. W., die ich am 12. September 1894 und am 2. Juli 1895 zu untersuchen Gelegenheit hatte, klagte, daß sie seit 1891 an Ohrensausen leide bei sonst intaktem Ohre. Seit 10. Juli 1894 Anfälle von Schwindel mit dem Gefühl von Zusammenstürzen; kein Brechreiz, hingegen bisweilen Kopfdruck und Flimmern vor den Augen. Der Nervenbefund war völlig negativ; auch im Ohr war weder bei der otoskopischen noch bei der Stimmgabelprüfung etwas nachzuweisen. Als sie sich am 2. Juli 1895 abermals vorstellte, war der gesamte Symptomenkomplex verschwunden; sie klagte nur mehr über Sausen im Kopfe. Der Befund war abermals ein negativer.

(6.) Beobachtung XXXVIII.

33jährige Kondukteursfrau C. M., zum ersten Male untersucht am 9. Juli 1897; sie gab an, daß sie seit den achtziger Jahren an Schwindel leide. Im Jahre 1886 sei sie in einem Anfall auf den Boden gestürzt und hätte dann einen Abortus erlitten. Im Jahre 1890 wäre sie abermals im Paroxysmus auf den Kopf gefallen und sei durch 2 Tage aphasisch gewesen; sie war immer sehr nervös, häufig von Kopfschmerzen gequält. Seit 1894 fast täglich Auftreten von Schwindel mit beiderseitigem Ohrensausen, dabei Erbrechen und Neigung zum Fallen. Pat. ist sehr matt, leidet an Globusgefühl und Herzklopfen. Der Nervenbefund war völlig negativ; an der Ohrenklinik wurde ein beginnender Katarrh vermutet. Am 23. Mai 1904 folgte sie unserer Aufforderung zur neuerlichen Untersuchung und korrigierte ihre erst gemachte Angabe dahin, daß sie das erstemal von der Leiter nicht infolge von Bewußtseinstrübung gestürzt sei, sondern daß sie nur zufällig das Gleichgewicht verloren hätte; sie war nach dem Sturze kurze Zeit bewußtlos, abortierte, und an dieses Ereignis schlossen sich dann Anfälle von Kopfschmerzen mit Augenflimmern; ob dieselben halbseitig auftraten oder von Erbrechen gefolgt waren, vermag sie nicht anzugeben. Im Jahre 1890 Sturz in einem Schwindelanfall mit folgender kurzdauernder Sprachstörung. Im Jahre 1897 erkrankte Pat. an Ohrenstechen rechts und wurde an der Klinik Gruber behandelt; seit dieser Zeit schwere Schwindelanfälle, die mit einem „Zusammenziehen" in der Magengegend und Erbrechen einsetzen. Diesen Zuständen folgt Kopfschmerz, der in der rechten Hälfte beginnt, dann aber den ganzen Kopf ergreift; zugleich stellt sich Stechen im rechten Ohre ein. Bei Kopfbewegungen Farbensehen und Schwindelgefühl, bei welchem sich die Gegenstände zu drehen scheinen. Der Schwindel dauert bis 5 Minuten, der Kopfschmerz 1 bis 3 Tage, während welcher Zeit sich die Schwindelanfälle wiederholen; beim letztgenannten Paroxysmus muß sich die Pat. setzen, weil sie umzufallen fürchtet. Augenschluß bessert; öfters Üblichkeiten und Erbrechen. Bei der Attake oft starkes Ohrensausen, das allerdings fehlen kann. Im ganzen sollen die Zustände seit März 1904 etwas besser sein. Nervenbefund: rechts Supraorbitalis druckempfindlich, Geruch beiderseits gleich, Geschmack links etwas stumpfer, rechte Gesichtshälfte etwas hypästhetisch, Konjunktival-Kornealreflexe beiderseits gleich, linke Extremitäten hypalgetisch. Kniereflexe lebhaft l. $>$ r. Ovarialgegend druckempfindlich. Kein Romberg-Phänomen, Gang bei geschlossenen Augen etwas unsicher; das Gesichtsfeld beiderseits gleichmäßig eingeschränkt: nach außen 50, innen 40, nach oben, unten 30. Trommelfellbefund im wesentlichen negativ; äußerer Gehörgang links hypalgetisch, Flüstersprache rechts 3 *m*, links 2 *m*, Weber im Raume, Luftleitung für Stimmgabel leicht verkürzt. Rinne beiderseits +, Schwabach normal, Galtonpfeife rechts 50, links 45.

Ich gebe zu, daß dieser Fall nicht so überzeugend ist, wie die früheren, da ja seinerzeit ein leichter Mittelohrkatarrh diagnostiziert wurde, weil ja gewisse Hördefekte unleugbar sind; aus den Störungen der Sensibilität, des Gesichtsfeldes, des Geschmackes, aus der Reflexanomalie, sowie aus der ge-

samten Richtung der Klagen kann man wohl unbedingt die Diagnose auf schwere Hysterie mit Hemicranie stellen; es könnte jedoch eine Kombination von Hysterie und echten Ménièreschen Anfällen bei Mittelohrkatarrh vorliegen — eine Kombination, wie wir sie weiter unten noch an geeigneten Fällen studieren werden. Der Umstand aber, daß der Rinne so eklatant + ist, daß der rechte Gehörgang hypalgetisch ist, ferner, daß das Ohrensausen beim Anfalle bald heftiger ist, bald wieder fehlt, legt mir die Idee nahe, daß es sich doch um einen Pseudoménière handelt, ohne daß ich zum vollgiltigen Beweise schreiten kann.

b) Die Beziehungen des Pseudoménière zur Epilepsie.

Unter dem Einflusse von Charcot fand man lange Zeit in der Literatur die Meinung vertreten, daß die Unterscheidung des Ménière-Anfalles vom epileptischen eine sehr leichte sei, da nach dem genannten Autor das Bewußtsein bei ersterem immer frei bleibe. Wir sahen aber, daß diese Meinung nicht immer aufrecht zu erhalten sei, da ja schon in der grundlegenden Arbeit von Ménière gezeigt wurde, daß die apoplektische Form nicht selten mit Bewußtseinstrübung einhergeht; im Laufe der Jahre sah ich auch einige Patienten, die am Ménière-Symptomencomplex bei einem vorhandenen Ohrenleiden litten und auf das bestimmteste angaben, daß sie hie und da Bewußtseinstrübung hätten. Wie wir schon bemerkt haben, ist die Gefahr der Verwechslung ausgesprochener epileptischer Anfälle mit den Ménièreschen nicht groß wegen der meist ganz anders verlaufenden Aura, wegen der dauernden Bewußtseinstrübung, wegen der Krämpfe, der Inkontinenz, der postepileptischen Aphasie und Verworrenheit. Schwierigkeiten entstehen nur dadurch, daß wir formes frustes der Epilepsie kennen, bei denen der Anfall nur in Schwindel oder in Schwindel mit leichter Bewußtseinstrübung besteht, während die übrigen Symptome, namentlich die Krämpfe, die Verworrenheit ausbleiben. Während ich oben erwähnte, daß die Differenz bezüglich der Aura, (die ja beim epileptischen Anfalle vielgestaltig sein kann, beim Ménière höchstens in gesteigertem Ohrensausen besteht), von ausschlaggebender Bedeutung ist, so wurde ich doch bei meinen ersten Studien betreffs der Auswertung dieser Symptome unsicher, da ich mehrere Fälle sah, in denen die Aura typisch-epileptischer Anfälle

sich dem Ménière-Symptomenkomplex näherte; wenn man weiters bedenkt, daß eine Aura unter Umständen auch isoliert i. e. als abortiver Anfall auftreten kann, so wird man die Schwierigkeiten begreifen, welche sich manchmal der Diagnose entgegenstellen. Ich fand in der Literatur nirgends eine Andeutung dieser Verhältnisse, nur Gowers erwähnt in seinem berühmten Werke über Epilepsie [1]) eine derartige Möglichkeit, ohne aber Beispiele anzuführen und ohne über die näheren Verhältnisse etwas mitzuteilen.

Ich will nun meine Beobachtungen mitteilen, von denen fünf bereits gedruckt, zwei jedoch neueren Datums sind.

Fall 1. Beobachtung XXXIX.

27jähriger Bauer P. F., zum ersten Male untersucht im Ambulatorium am 12. März 1893. Stets gesund, Potus und Lues negiert. Im Sommer 1891 begann er plötzlich mit der Heugabel in der Hand herum zu laufen, stürzte zusammen, war einige Minuten bewußtlos, dann Amnesie für das Vorgegangene. Im nächsten Jahre hie und da leichter Kopfschmerz mit geringem Ohrensausen. Im Mai 1892 ohne Prodrom transitorischer Bewußtseinsverlust, dann erst setzen ungefähr Mitte Dezember 1892 Anfälle ein, die sich seitdem alle 3 bis 4 Tage wiederholten: Sie beginnen mit Ohrensausen, Kopfschmerz, Hitzegefühl im Kopfe, Brechreiz, Drehschwindel; zu Bewußtseinsverlust soll es nicht gekommen sein. Der Befund war ein völlig negativer. Am Ohre konnte auch auf der otiatrischen Klinik nicht das geringste nachgewiesen werden. Diagnose: epileptoide Anfälle pseudoménièreschen Typus.

Fall 2. Beobachtung XL.

Am 16. Februar 1894 kam die 20jährige Dienstmagd K. S. in das Nervenambulatorium. Vater schwerer Potator, Mutter sehr nervös; Pat. selbst hatte zwischen dem 13. und 16. Lebensjahre häufige choreatische Zuckungen. Am 15. Februar wurde Pat. plötzlich von Ohrensausen befallen; sie hatte das Gefühl des Rückwärtsstürzens, so daß sie sich anlehnen mußte; dann stellte sich heftiger Brechreiz mit Erbrechen ein, dem endlich Bewußtlosigkeit folgte. Sie war für den weiteren Verlauf amnestisch; doch hatte sie gehört, daß Zuckungen aufgetreten wären. Der Nerven- sowie auch der Ohr-Befund war ein völlig negativer.

Diagnose: Typischer epileptischer Anfall mit Ménièrescher Aura.

Fall 3. Beobachtung XLI.

30jährige Dienstmagd M. Cz., am 21. Februar 1894 untersucht. Im Jahre 1881 Lues; seit 1883 nervöse Erregungszustände. Seit dieser Zeit Anfälle: der erste im Jahre 1883; darauf eine dreijährige Pause, nach der die Anfälle 2- bis 6mal im Jahre auftraten. Sie begannen mit heftigem Ohrensausen, starkem Schwindelgefühl, wobei Pat. zu Boden stürzte und das Bewußtsein verlor. In der

[1]) Übers. von Dr. M. Weiß. II. Aufl. Wien, Deuticke 1902. S. 249.

Bewußtlosigkeit Erbrechen, Incontinentia urinae et alvi. Über Krämpfe hat Pat. nichts gehört; sie suchte ärztliche Hilfe wegen einer Augenmuskellähmung, die sich nach Kälteeinwirkung unter stechenden Schmerzen anfangs 1894 entwickelt haben soll.

Objektiv: rechts Ptosis und Parese des Rectus superior. Pupillen mittelweit, reaktionslos, sonst Nervenbefund sowie auch der an der Ohrenklinik vollständig negativ.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie (bei Cerebrallues) mit pseudoménièrescher Aura.

Fall 4, Beobachtung XLII.

42jährige Beamtensgattin A. W., untersucht im Ambulatorium am 24. Mai 1894. Sie stammt aus gesunder Familie, war selbst stets gesund. Seit ihrer ersten Schwangerschaft leidet sie an Anfällen: anfangs traten diese nur am Tage auf und bestanden in Ohrensausen, Schwindel und Brechreiz bei freibleibendem Bewußtsein; seit 1894 hatte sie jedoch 4mal des Nachts Zustände anderer Art: sie bricht plötzlich im Schlafe in unartikuliertes Schreien aus, ist bewußtlos: einmal sollen auch klonische Zuckungen beobachtet worden sein, darnach Amnesie. Objektiver Befund negativ.

Pat. leidet an typischer Epilepsia nocturna. Da das Gehör vollständig normal war, so würde ich die ersten Anfälle als epileptisches Äquivalent mit pseudoménièreschem Typus deuten.

Fall 5, Beobachtung XLIII.

25jährige Prostituierte P. F., untersucht am 13. Juli 1894. Lues negiert; im Jahre 1890 nach einer Entbindung Pleuritis; Alkoholismus zugestanden. Seit März 1890 sei sie sehr erregbar, schlaflos. Tremor, Schmerzen in den Beinen, Einknicken derselben, Zuckungen im Gesicht. Täglich leichte Anfälle von Schwindel, dem hie und da Erbrechen nachfolgt. Alle 2 bis 3 Wochen erfolgt ein schwerer Anfall, der mit Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen eingeleitet wird; es erfolgt auf der Höhe des Anfalles Bewußtlosigkeit, begleitet von klonischen Zuckungen. Nerven- und Ohrbefund negativ. Diagnose: Epilepsie (auf alkoholischer Basis) mit Anfällen unter pseudoménièrescher Aura.

Fall 6, Beobachtung XLIV.

Sch. St., 21jähriger Kaufmann aus Polen. Keine Heredität, Alkoholismus, Lues und Nikotinismus negiert, ebenso kein Trauma. Bis Ende 1903 gesund; seither leidet Pat. an doppelseitigem Ohrensausen, das anfallsweise 1 bis 2mal im Tage auftrat und durch einige Minuten anhielt; Gehör beiderseits gut, nie ohrenleidend, kein Kopfschmerz. 3 Anfälle von Drehschwindel mit Ohrensausen, danach soll Pat. umgefallen und durch eine halbe Stunde bewußtlos gewesen sein, kein Kopfschmerz, kein Zungenbiß, keine Inkontinenz. Objektiver Befund inklusive des Ohrenbefundes negativ; tatsächlich hat sich bei mehrmonatlicher Beobachtung nie das geringste Ohrenphänomen gezeigt. Am 10. Mai 1903 berichtet Pat. über einen nokturnen Anfall: Die Umgebung habe ihm erzählt, daß er in der Nacht schrie, allgemeine Krämpfe hatte, sodann Erbrechen. Nach dem Anfalle Eingenommensein des Kopfes; für die Ereignisse während der

Attake bestand Amnesie. Außerdem in der letzteren Zeit Schwindelanfälle ohne Ohrensausen, ohne Erbrechen, ohne Bewußtseinsverlust. Pat. gebrauchte regelmäßig Brom und berichtete am 31. Mai, daß er keinen Anfall mehr gehabt habe, höchstens hie und da fliegende Hitze gegen das Gesicht.

Daß es sich hier um eine typische Epilepsie handelt, beweist der schwere Anfall. Mit Rücksicht auf diese Erkenntnis und mit Rücksicht auf den völlig negativen Ohrbefund glaube ich wohl behaupten zu dürfen, daß die ersten Anfälle von Schwindel mit Ohrensausen ein pseudoménièresches-epileptisches Äquivalent darstellen.

Fall 7, Beobachtung XLV.

Ich habe durch Jahre einen Beamten behandelt, der in jedem Monate 1 bis 2 typische, schwere epileptische Anfälle hatte, die mit Bewußtlosigkeit, allgemeinen Krämpfen, Zungenbiß und Inkontinenzerscheinungen verliefen, der auch in einem epileptischen Anfalle gestorben ist. Im übrigen zeigte der Mann zu Lebzeiten keine anderen Krankheitserscheinungen; das wiederholt von mir geprüfte Gehörorgan war vollständig intakt. Die Aura fehlte manchmal, manchmal hatte sie den Charakter von allgemeinem Angstgefühl, einmal bestand sie in eigentümlichen Geruchsempfindungen. Einmal berichtete der Pat. spontan, daß er vor einer Attake eine eigentümliche Empfindung hatte: er verspürte immer heftiger werdendes Brausen vor den Ohren, hatte Drehschwindel und Erbrechen — ein Zustand, dem sich später Bewußtlosigkeit und Krämpfe anschlossen.

Es handelt sich hier um eine genuine, von Kindheit an bestehende Epilepsie bei einem nervös belasteten Manne. Da das Gehör bis zum Tode ein sehr gutes war, da die Ohrenaura ein Unikum unter den zahlreichen anderen Formen der Auren blieb, muß man selbstverständlich von pseudoménièrescher Aura bei einem epileptischen Anfalle reden.

So sicher mir in den erwähnten Fällen die Diagnose auf Pseudoménière schien, so können sich manchmal dadurch Schwierigkeiten ergeben, daß sich zuweilen die beiden Zustände (epileptischer und echter Ménière-Anfall) vergesellschaften können, wie wir dies später an Beispielen zu zeigen haben werden.

c) Beziehungen des Pseudoménière zur Hemicranie.

Ich glaube, daß in höchst seltenen Fällen die Hemicranie eine Art von Ménière-Aura haben kann, ja daß es vielleicht hemicranische Äquivalente gibt, die nur in Pseudoménière bestehen, ohne daß es zum Kopfschmerz kommt. Zum ersten Male kam ich auf diese Idee, als ich zur Frau eines Kollegen (Beobachtung XLVI) gerufen wurde, welche ich schon lange als Neurasthenikerin und Hemicranikerin kannte.

Sie klagte über heftigen, sehr quälenden Drehschwindel, der von unangenehmem Ohrensausen und Erbrechen gefolgt war, Kopfschmerz war nicht vorhanden; nach einiger Zeit ließen diese peinlichen Zustände nach und machten einem typischen, halbseitigen Kopfschmerz Platz, der auf Phenacetineinnahme bald schwand. Der Nervenbefund sowie der otiatrische waren negativ und blieben es durch Jahre.

In meinem Buche erwähnte ich eine Mitteilung, die mir Dr. Hatschek zur Publikation überlassen hatte.

Beobachtung XLVII.

M. F., 34jährige Weberin, am 24. Mai 1894 untersucht, aus gesunder Familie stammend, stets gesund. Im Jahre 1886 Typhus; während desselben Ohrensausen, das später wieder völlig zessierte. Das Hörvermögen war damals, wie auch später, stets intakt. Im Jahre 1888 traten in einmonatlichen Intervallen Anfälle von anfangs mehrstündiger, später bis mehrtägiger Dauer auf; sie bestanden in Schwindel, heftigem Kopfschmerz, Ohrensausen, Erbrechen und allgemeinen Üblichkeiten; der Schwindel hörte auf, sobald Pat. sich niederlegte. Im Beginne des Anfalles machte sich fast immer ein Flimmern vor den Augen geltend, das Sehen wurde undeutlich. Diese Anfälle dauerten bis zum Jahre 1892, zu welcher Zeit sie durch Monate verschwanden; anfangs Mai kehrten sie wieder und wiederholten sich in 14 Tagen 3mal. Ohr- und Nervenbefund negativ. Letzte Untersuchung 1902.

Da man mit Rücksicht auf den völlig negativen Ohrbefund keinen echten Ménière-Schwindel annehmen konnte, da das Flimmerskotom an den hemicranischen Anfall erinnert, könnte hier ein hemicranisches Äquivalent vorliegen; wenigstens könnte man eine solche Hypothese aufstellen, ohne daß allerdings ein bestimmter Beweis zu erbringen wäre.

Beobachtung XLVIII.

Einen ganz merkwürdigen Mischfall habe ich bei einem 9jährigen Volksschüler am 3. Juli 1904 beobachtet. Der Knabe hatte mit 4 Jahren Masern und Mittelohrentzündung mit Ausfluß durch ein halbes Jahr, mit 5 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung. Seit früher Kindheit Anfälle von Kopfschmerzen, die manchmal 3- bis 4mal in der Woche auftraten, oft einen Tag dauerten und bisweilen von Erbrechen begleitet waren; während der Kopfschmerzen kommt es öfters zu Paroxysmen von Schwindelanfällen, die zirka 10 Minuten dauern und mit Ohrensausen verbunden sind (im übrigen besteht nie Ohrensausen). Der Knabe hat häufig Drehgefühl, fällt um, wenn er sich nicht anhält: die Gegenstände scheinen von rechts nach links zu rotieren. Lichtscheu kommt nicht vor. Der Nervenbefund war völlig negativ, der Befund an der Ohrenklinik ergab auch nichts Überzeugendes. Links ist das Trommelfell teilweise verkalkt, teilweise narbig. Hörschärfe beiderseits gut. Weber im Raume, Rinne +. Perzeptionsdauer für c_1 beiderseitig leicht verkürzt, im übrigen normal.

Daß das Kind an echter Hemicranie leidet, ist evident. Ob wir es hier mit einer pseudoménièreschen Begleiterscheinung zu tun haben oder ob der hemicranische Insult vielleicht pathologische Erscheinungen in dem einmal erkrankt gewesenen Ohre produziert, scheint mir unentscheidbar. Die mitgeteilten Fälle sind überhaupt nicht derart, daß ich die Frage des hemicranischen Pseudoménière als erledigt ansehen kann; ich habe sie jedoch erwähnt, um vielleicht weitere Forschungen auf diesem interessanten Gebiete anzuregen.

d) Die Beziehungen des Pseudoménière zur Neurasthenie.

Gibt es einen neurasthenischen Pseudoménière? Es ist dies eine Frage, mit der ich mich seit Jahren beschäftige, ohne zu einem bindenden Entschlusse zu kommen. Tatsächlich klagen sehr viele Neurastheniker über Schwindel. Dieser ist aber für gewöhnlich kein typischer Drehschwindel: die Patienten halten sich nicht an, stürzen nicht zusammen, schließen nicht die Augen, legen sich nicht nieder, verunglücken nicht. Umgekehrt, wenn ein Neurastheniker mir über Schwindel klagte, der deutlich an die Ménière-Form erinnerte, konnte ich fast immer durch Ohruntersuchung auch ein vom Patienten nicht erwähntes oder nicht geahntes Ohrleiden eruieren. Ich kann übrigens im großen und ganzen nicht sagen, daß sich bei den chronischen Ménière-Kranken viele nervös belastete Menschen fanden oder solche, die schon vorher ungewöhnliche nervöse Symptome an sich beobachtet haben; ich glaube aber doch, daß ein Neurastheniker, der ein Mittelohr- oder Labyrinthleiden akquiriert hat, eher zum Ménière-Komplex hinneigt als ein nervengesundes Individuum. Man vergesse auch nicht, daß bei sonst nicht Nervösen der Ménière-Komplex große Verstimmungszustände hervorruft: die Leute sind ungemein ängstlich, sie glauben alle Augenblicke, daß der Schwindel herankäme; es kommt vor, daß sie sich sogar eine Art von Unsicherheitsgefühl suggerieren. Man kann förmlich von einer durch den Ménière-Schwindel produzierten Ménière-Neurose reden, die aber eigentlich mit dem Pseudoménière-Anfall nichts zu tun hat.

Einmal nur versuchte ich die Diagnose auf Pseudoménière-Anfall bei Neurasthenie zu stellen. Leider habe

ich den Kranken nur ein einzigesmal in meiner Privatpraxis zu sehen Gelegenheit gehabt.

Beobachtung XLIX.

Es handelte sich um den 23jährigen Offizier A. H., den ich am 23. Juni 1904 zum ersten Male untersuchte. Er gab an, daß er viel geraucht habe, daß er im Jahre 1903 Lues überstanden hatte und daß er viele Aufregungen mitgemacht habe. Im Jahre 1902 heftiger Schreck, von welchem Erreignisse eine gewisse Nervosität zurückgeblieben ist. Seit Anfang 1903 leidet er an Schwindelanfällen, seit Sommer desselben Jahres an Ohrensausen, das beim Schwindel unverändert bleibt, ja bisweilen sogar abnimmt. Die Art des Schwindels ist eine Drehbewegung, die anfangs alle 3 bis 4 Tage, jetzt seltener auftritt; auf der Höhe derselben erfolgte Erbrechen. Bemerkenswert ist, daß Pat. bestimmt angab, daß er sich beim Öffnen der Augen wohler fühle. Nervenbefund war bis auf Reflexsteigerung negativ; das Gehör war ausgezeichnet, der Ohrbefund überhaupt völlig negativ.

Mit Rücksicht auf den negativen Ausfall des Ohrbefundes schien mir die Annahme von Pseudoménière-Zuständen naheliegend; der Fall unterschied sich schon dadurch von den echten, daß Patient die Angabe machte, er fühle sich beim Öffnen der Augen wohler; auch spricht die Tatsache, daß sich das Ohrensausen beim Anfalle vermindere, eher gegen echten Ménière-Schwindel, wenngleich nicht zu leugnen ist, daß ein derartiges Verhalten in Ausnahmsfällen auch bei wirklicher Vertigo auralis konstatiert wurde. (Siehe unten.)

e) Beziehungen des Pseudoménière zur angioneurotischen Schwerhörigkeit.

Noch will ich im Anhange der angioneurotischen Schwerhörigkeit, wie sie Politzer zuerst beschrieben hat (v. l. c.), Erwähnung tun; Brunner[1]) hat über einen Fall berichtet, den er in gewisser Hinsicht mit meinem Begriffe des „Pseudoménière" in Zusammenhang bringt. Es handelte sich um einen jungen Mann, der zeitweilig Schwindelanfälle bekam, die von Zischen im Ohr und Erbrechen begleitet waren; nachdem derartige Anfälle sich öfters wiederholt hatten, trat ein gewisser permanenter Schwindel ein, der Ohrensausen im Gefolge hatte, zeitweilig kam es bei dem übrigens durchaus nicht nervösen Kranken zu Anfällen von einseitiger Taubheit. Diese Beobachtung unter-

[1]) Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. Klin. Vortr. a. d. Gebiete der Otiatrie. I (15).



scheidet sich aber von meiner dadurch, daß im Laufe der Jahre sich tatsächlich dauernde Hörstörung mit Ausfall der hohen Töne etablierte. Dieser Fall erinnert übrigens an ein Argument, welches verschiedene Autoren gegen den Begriff „Pseudoménière" gebracht haben und dessen Dignität ich nicht unterschätze. Ja ich war sogar der erste, der, von einer persönlichen Mitteilung Politzers — ähnliches habe ich seitdem selbst erfahren (Siehe Seite 252) — Gebrauch machend, erwähnte, daß manchmal dem apoplektischen Ménière-Anfall Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen zu einer Zeit vorausgeht, wo noch keine Hörstörung nachweisbar ist; es könnte dann einem Beobachter passieren, daß er solche Fälle anfangs für Pseudoménière hält. Umgekehrt könnte man ja auch bei manchem meiner Fälle von Pseudoménière sagen: vielleicht hat sich später denn doch noch eine Hörstörung entwickelt. Endlich habe ich sogar im Laufe der Zeit gelernt, daß es echte Ménière-Schwindel ohne Hörstörung gibt. Einen geradezu klassischen Fall werde ich später bei den formes frustes mitteilen — die Krankengeschichte eines Patienten, bei dem die echte Vertigo auralis diagnostiziert war, obwohl die Hörstörung noch fehlte; daß die Diagnose richtig war, zeigte das allmähliche Auftreten von Hördefekten und die Veränderung des Stimmgabelbefundes. Wollen wir uns aber deshalb von der Diagnose des Pseudoménière abwenden, weil Übergänge vorkommen? Sollten wir deshalb nicht mehr die Diagnose auf hysterische Ohnmacht stellen, weil sich manchmal diese Idee doch als irrtümlich herausstellt, wenn etwa nach einigen derartigen Attaken sich z. B. eine Embolie konstatieren läßt? Sollen wir nicht mehr die Diagnose „genuine Epilepsie" machen, weil wir manchmal beobachten, daß wir die ursprüngliche Meinung zurückziehen müssen, wenn später z. B. deutlich Tumorerscheinungen auftreten? Sollen wir nicht mehr die Diagnose Neurosis „Enuresis nocturna" stellen, weil man mitunter belehrt wird, daß man das Initialstadium einer infantilen Tabes vor sich gehabt hat? Erinnern wir uns noch einmal des Falles (Beobachtung XXXVI S. 289), jener Finanzaufsehersfrau, die sich nur infolge ihrer Sorge bei der Pflege ihres am apoplektischen Ménière-S. C. erkrankten Mannes die Vertigo auralis autosuggerierte: es könnte ja auch da jemand kommen und sagen, daß die Frau in einigen Jahren vielleicht eine Labyrinthblutung, vielleicht

eine Mittelohrsklerose bekommen werde. Auf derartig entfernte Möglichkeiten hin können wir ja doch nicht die Diagnose auf echte Vertigo auralis machen. Ich glaube auch nicht, daß meine Auffassung bezüglich der Pseudoménière - Epilepsie - Aura auf Gegner stoßen wird, eine Auffassung, die ja einer der größten Kenner der Epilepsie, Gowers (l. c.), inauguriert hat. Daß der Begriff Pseudoménière noch mancher Stütze, noch mancher Korrektur bedürftig ist, weiß niemand besser als ich. Erst Nekropsien könnten da definitive Klarheit schaffen.

Wie schwierig sich auch unter Umständen die Diagnostik gestalten kann, will ich nun an manchen einzelnen Fällen zeigen. Wir werden uns nun mit Epilepsie + Ohraffektionen (ohne Ménière-Schwindel) befassen; wir werden außerdem die Fälle beschreiben, wo traumatische Neurose sich mit Schwindelformen verbindet, die dem Ménièreschen Typus entsprechen, bei denen wir nicht entscheiden können, ob es sich um Hysterie mit dem Symptom Pseudoménière handelt oder um Hysterie, kombiniert mit echter Labyrinthaffektion + Vertigo auralis.

f) Ménièresymptome + Epilepsie. — Epilepsie + Ohraffektionen. — Kombinationen mit traumatischer Hysterie.

Beobachtung L.

40jähriger Geschäftsdiener K. R., zum ersten Male untersucht am 7. Mai 1895; er war bis auf Kinderkrankheiten stets gesund, leidet seit Jahren an Stirnkopfschmerz ohne weitere Komplikationen. Seit 1894 Abnahme des Gehörs rechts mit „Rauschen“; hie und da kommt es zu ganz leichten Schwindelanfällen: dieselben begannen meist auf der Gasse, anfangs gewöhnlich ganz plötzlich, später auch beim Sitzen und Liegen. Wenn der Kranke steht, hält er sich an, worauf der Schwindel allmählich abnimmt, nur einige Male stürzte er trotz dieser Vorsichtsmaßregel zusammen. Er hat dabei das Gefühl, als ob sich alle Gegenstände von rechts nach links im Kreise bewegen würden, dann Neigung, vornüber zu fallen. Augenschluß, Sitzen oder Liegen bei rechtsseitiger Lage bessert besonders, wenn der Kopf tiefer gelagert wird. Das permanente Ohrensausen exazerbiert nicht, dagegen hört Pat. ein eigentümliches Knirschen im Kopf; er war niemals bewußtlos. Allmählich kam es auch zu Hörschwäche und Sausen links. Ganz eigentümlich war nur ein Anfall anfangs April 1904, über welchen uns der Kranke bei der Wiederuntersuchung am 4. Juli 1904 folgendermaßen berichtet: er wurde nach der Schilderung seiner Frau bewußtlos, er stöhnte, warf sich umher, reagierte dann absolut nicht mehr: es bestand Körpersteifigkeit; es kam ferner zu einer Verletzung der rechten Hand, die ihm durch 2 Monate Schmerzen verursachte. Nach der durch 2 bis 3 Stunden andauernden Bewußtlosigkeit Schlafsucht, Fingerkribbeln; erst nach weiteren 3 bis 4 Stunden Wohlbefinden. Kein Erbrechen, kein Brechreiz, keine Absenzen, keine Inkontinenz;

nach diesem großen Anfalle einzelne kleinere von heftigem Drehschwindel, wie sie oben geschildert wurden. Nerven- und innerer Befund ist bis auf mäßige Reflexsteigerung negativ. Wenn man den Pat. bei geschlossenen Augen auf dem Drehsessel rotiert, tritt Fallen nach rechts auf. Ohrbefund ergibt: Schwerer Mittelohrprozeß, vielleicht unter Mitbeteiligung des Labyrinthes; Trommelfelle bis auf weißliche Trübung normal, Konversationssprache beiderseits 1 *m*, Weber im Raum, Stimmgabeltöne werden sämtlich verkürzt perzipiert, Rinne beiderseits negativ, Schwabach leicht verkürzt, Galtonpfeife links 24, rechts 30. Kopfknochenleitung für Uhr erhalten.

Wir haben hier entschieden eine Kombination von Ménière-Schwindel mit einem epileptischen Anfall,[1]) der sich durch die lang andauernde Bewußtlosigkeit, durch den tonischen Muskelkrampf, durch die Schlafsucht, Amnesie, durch die Parästhesien sowie durch das im Anfalle erworbene Trauma wohl von den übrigen Attaken abhebt; letztere dagegen erinnern durch das freie Bewußtsein, durch die typische Art des Drehschwindels, der sich auch auf dem Drehsessel hervorrufen läßt, durch die immer bestimmte Fallrichtung wieder an die Vertigo auralis, eine Krankheit, für die auch das mit Ohrensausen verbundene Ohrenleiden spricht; etwas atypisch ist allerdings der Umstand, daß das Ohrgeräusch nicht exazerbierte, doch ist dies, wie schon erwähnt (siehe unten), nach unseren Erfahrungen zur Diagnose nicht unbedingt erforderlich.

Beobachtung LI.

28jähriger Spengler J. H. Das erstemal am 29. März 1898 untersucht; seit 1891 leidet er an linksseitigem Ohrenfluß mit Hörstörung, sonst keine frühere Erkrankung. Seit Weihnachten 1897 Schwindel, der 3- bis 6mal am Tage mit einer 12 bis 15 Sekunden langen Dauer auftritt. Pat. stürzt nie zusammen, hat nie Ohrensausen, doch tritt während des Anfalles Sehstörung und stärkere Schwerhörigkeit auf. Vom Beginne des Leidens bis anfangs Februar heftiger Kopfschmerz; die Anfälle zeigen sich vereinzelt auch bei Nacht, nie eine Verletzung, nie Inkontinenz, nie Bewußtseinsverlust; zweimal des Nachts Erbrechen unter Magenkrämpfen ohne Schwindel, später auch einige Male im Zusammenhange mit dem Schwindel. Das letztgenannte Symptom geht mit heftigem Zittern, bisweilen mit Zwangslachen einher. Der Nervenbefund ergab: Lebhafte Reflexe und Romberg-Phänomen. Otologischer Befund (Herr Doz. Dr. Alt): Trommelfelle beiderseits retrahiert, links oberflächlich getrübt, keine Narbe; Hörvermögen

[1]) Die Möglichkeit einer derartigen Kombination habe ich bereits in meiner ersten Publikation besprochen. Gelegentlich einer Diskussion eines gerichtsärztliches Gutachten hält Henschen auf Grund einer Beobachtung Derartiges für denkbar (Stockholms Dagblatt 25. VII, 1897).

rechts normal, links auf die Hälfte herabgesetzt, Weber unbestimmt, Rinne beiderseits. Es handelt sich um adhäsive Prozesse in der Gehörknöchelchenkette.

Auf Grund der Anamnese und des objektiven Befundes kam ich zu keiner bestimmten Diagnose; trotzdem bei einem Gehörleidenden Schwindel bei freiem Bewußtsein auftrat, konnte ich doch nicht von Ménièreschem Symptomenkomplex sprechen, da der Schwindel durchaus nicht den Charakter des auralen hatte, da das Ohrensausen fehlte, das Erbrechen auch ohne Schwindel auftrat und da über Zwangslachen berichtet wurde. Ich stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Epilepsie, eine Diagnose, die sich auch bewahrheitete. Am 22. November 1898 kam Patient wieder zur Untersuchung: Ohrbefund unverändert, ebenso bestanden die Nervensymptome fort; er berichtete aber, daß er im Mai desselben Jahres in der Kirche bewußtlos zusammengestürzt sei und an allgemeinen Krämpfen gelitten habe; seit dieser Zeit noch 4 weitere ähnliche Anfälle. Als ich Ende April 1904 an den Patienten einen Fragebogen zum Ausfüllen sandte, erhielt ich die Rückantwort von seinem Kassenarzte Herrn Dr. Wertheimer in Jamnitz, der berichtete, daß der Kranke in den Jahren 1899 und 1900 an fast täglich auftretenden typischen epileptischen Anfällen mit Bewußtseinsverlust litt und daß er am 22. April 1900 im status epilepticus gestorben sei; bisweilen seien Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten, über Ohrensausen habe er nicht geklagt.

Beobachtung LII.

M. P., 17jährige Private, am 22. September 1904 untersucht, hatte in der Jugend Scarlatina, seit Jahren oft Bronchitiden. Seit 1900 öfters verstopfte Nase mit eitrigem, übelriechendem Ausfluß; 3mal wurde sie wegen Stirnhöhleneiterung operiert. Seit August 1903 Ohrenfluß, zeitweilig mit Schmerzen, ohne wesentliche Hörstörung, seit August 1904 Anfälle von plötzlich auftretendem Schwindel ohne Aura mit der Empfindung, daß sich alle Gegenstände nach rechts drehen. Pat. kann sich nicht aufrecht erhalten, muß sich niederlegen, Augenschluß beim Liegen bessert; nie kommt es zu Erbrechen; sie klagt noch über heftiges Ohrensausen, das auch während des Schwindels anhält, ohne sich in der Intensität zu ändern. Die Kranke gibt weiters ganz bestimmt an, daß sie während des Schwindels für kurze Momente ohnmächtig wird und sehr häufig den Urin verliert, daß sie sich manchmal in die Zunge beißt und auf der Höhe des Anfalles vollständig reaktionslos ist; nie Krämpfe. Nach dem Erwachen kein Schwindel; hingegen sieht die Kranke alle Gegenstände verschwommen, hat heftigen Kopfdruck, der bis zu einer halben Stunde anhält und von starker Schlafsucht gefolgt ist. Obj.: Pat. leidet an Hypertrophie der Tonsillen, hat eine Perforation des rechten Trommelfelles; der Befund ist im übrigen völlig negativ.

Ich glaube, daß hier wieder **epileptische** Anfälle vorliegen. Ich mußte die Diagnose auf genuine Epilepsie stellen, da für ein Gehirnleiden, wie z. B. eine Meningitis, einen Abszeß, nicht der geringste Anhaltspunkt war. Daß es sich um Anfälle von morbus sacer handelt und nicht um Ménière-Schwindel, dafür sprechen die jedesmal auftretende Bewußtlosigkeit, die Inkontinenz, der Zungenbiß, die manchmal auftretenden Symptome von Schlafsucht, Kopfdruck und Dunkelsehen. Manches erinnert allerdings in den Prodromen an den Ménière-Schwindel, und es ist ja Tatsache, daß die epileptische Aura nicht selten von gewissen organischen Veränderungen diktiert wird; wir kennen z. B. Fälle, in denen bei Epileptikern mit Geruchsaura Veränderungen des Olfaktorius nekroskopisch gefunden wurden, wir kennen Fälle, in denen Leute mit visueller Aura Veränderungen des Occipitallappens aufwiesen. So kann ich mir vorstellen, daß ein Reizzustand des Hörnerven, wie er in unserem Falle wohl durch die Otitis gegeben ist, auch eine eigenartige Aura hervorrufen kann.

Beobachtung LIII.

39jähriger Lokomotivführer J. S., am 22. Mai 1897 untersucht; stets gesund. Am 16. Mai 1897 wurde er bei einem Zusammenstoße mit dem Hinterhaupte gegen den Maschinkessel geschleudert, keine Wunde; Bewußtlosigkeit durch einige Minuten ohne Erbrechen. Gleich nach dem Trauma Taumelgefühl, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel, in den ersten acht Tagen Verworrenheit. Als Pat. das Bett verließ, fiel der Frau auf, daß der Kranke zurücktaumelte und dabei die Augen eigentümlich verdrehte, so daß man den Stern nicht sehen konnte; zu eigentlichem Drehschwindel kam es nicht, sondern eher zu einem anhaltenden Taumelgefühle; später stellten sich, wie wir bei der Neuuntersuchung am 18. Mai 1904 erfuhren, schwere Schwindelanfälle ein; über eine Aura weiß Pat. nichts zu berichten: er wird plötzlich gelb, es kommt zu Schweißausbruch, Dunkelsehen (kein Drehgefühl), endlich fällt er um, wird bewußtlos, reagiert nicht mehr. Krämpfe treten niemals auf, dagegen verliert Pat. häufig Urin und Stuhl; nach der Ohnmacht Verworrenheit und Schlafsucht. Ohrensausen hat der Kranke seit dem Unfalle auf dem rechten Ohr konstant, ohne daß es aber einen Zusammenhang mit den Anfällen aufweist; die anfänglich bemerkte Schwerhörigkeit ist immer vorgeschritten, die Stimmung ist schlecht; oft kommt es zu Angstzuständen, zu Selbstmordideen, auch treten nicht selten Kreuzschmerzen auf. Befund vom 18. Mai 1904 ergab: Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte, Reflexsteigerung, Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule; beim Romberg-Versuch starkes Taumeln nach links und hinten. Linkes Trommelfell im oberen Teile leicht verdünnt, rechtes normal. Konversationssprache rechts $^3/_4$ *m*, links $^1/_2$ *m*; Weber im Raum, Stimmgabeltöne (besonders die hohen) werden schlecht perzipiert; Rinne ausfallend, Kopfknochenleitung normal, Schwabach normal (schwerer Mittelohrprozeß unter Mitbeteiligung des inneren Ohres).

Hier handelt es sich entschieden um ein Nebeneinander von traumatischer Epilepsie + schwerem Ohrenleiden; von reinen Ménière-Anfällen kann gar nicht die Rede sein. Die leichte Hypalgesie im Gesicht ist ein Symptom, welches an eine Assoziation mit traumatischer Neurose erinnert. Derartige Mischfälle nach Traumen sind ja sehr häufig: besonders wird uns der durch 9 Jahre genau beobachtete Fall LV ein merkwürdiges Paradigma in dieser Hinsicht bieten.

Beobachtung LIV.

28jähriger Arbeiter J. S., am 16. Januar 1899 untersucht. 31. März 1898 Rißwunde am Schädel durch eine Traverse. Bewußtlosigkeit durch $^1/_2$ Stunde, dann Brechreiz; seit dieser Zeit Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen. Im April 1899 ein Anfall von Bewußtlosigkeit: es wurde ihm dunkel vor den Augen, das Ohrensausen exazerbierte, schließlich stürzte er zusammen. Ähnliche Anfälle seitdem öfters; manchmal akquirierte er dabei Verletzungen, zu Zuckungen soll es nie gekommen sein. Seit dem Anfalle Vergeßlichkeit, diffuse Schmerzen, Schwerhörigkeit. Die objektive Untersuchung ergab: Geringe Pupillendifferenz bei prompter Reaktion, Händetremor, breitbeiniger Gang, Sensibilität normal. Ohrbefund: Linkes Trommelfell getrübt, in der Mitte eine kleine Narbe, rechtes normal. Konversationssprache rechts 1 *m*, links a. c. Weber nach rechts, Rinne rechts +, links ausfallend; Kopfknochenleitung für Uhr rechts vorhanden, links ø. Ähnliche Klagen bei der Untersuchung am 26. Januar 1901. Befund unverändert. Diagnose: Nebeneinanderbestehen von Folgen einer Labyrinthaffektion und Symptomen einer traumatischen Epilepsie; kein Anzeichen für Vertigo auralis.

Beobachtung LV.

Kl. F., 43jähriger Zimmermaler, untersucht am 5. September 1895; stets gesund, starker Raucher, starker Potator. 1870 angeblich durch Rückstoß des Gewehres Augenverletzung. Am 9. August 1895 arbeitete Pat. auf einer Leiter stehend, welche rutschte, wodurch er sich an eine Ofenkante anschlug. Es kam zu Nasenbluten in der Dauer von einigen Minuten, dann arbeitete K. weiter; er stieg auf eine Bank, welche er auf den Ofen placierte — von da ab fehlt ihm jede Erinnerung. Er erwachte am 10. August morgens im Spitale, wo er erfuhr, daß er hinabgestürzt und bewußtlos liegen geblieben sei. Nach dem Erwachen Kopfschmerzen, Schwindel, Aufstoßen, Blutausfluß aus dem linken Ohr, das etwas schwerhörig wurde. Allmählich besserte sich der Zustand, doch litt Pat. immer an Kopfschmerzen und Ohrensausen, das bei dem öfter auftretenden Schwindel exazerbierte; auch ist der Gang sehr unsicher geworden. Die Untersuchung am 5. September 1895 ergab: Geringer Nystagmus; beim Aufstehen und Gehversuch Anfälle von Zusammenstürzen, Fallen nach links; beim Augenschluß Fallen nach rückwärts. Patellarsehnenreflexe: links schwach, rechts fehlend. Sensibilität normal, Geruch links herabgesetzt, Geschmack beiderseits vorhanden, Fundus normal, sonst negativer Nervenbefund. Mäßige Vergrößerung der Leber. Konversationssprache links 20 *cm*, rechts 5 *m*; links Per-

foration des Trommelfelles, Rötung der Paukenhöhle, rechtes Trommelfell leicht gerötet, retrahiert, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung fehlend; Galtonpfeife rechts 20, links 19. Ähnliche Beschwerden bei der nächsten Untersuchung am 23. Januar 1896; der Kranke klagt über Anfälle, die den oben geschilderten analog sind und 2- bis 3mal in der Woche auftreten, sowie über unsicheren Gang; 2mal soll er infolge des Schwindels zusammengestürzt sein, einmal mit Bewußtseinstrübung. Hörschärfe: Flüstersprache links 2 *cm*, rechts $1^1/_2$ *m*; rechts mäßige Trübung und leichte Retraktion des Trommelfelles, links Retraktion der oberen Partien und Rötung. Weber nach links, Rinne beiderseits nicht deutlich ausführbar, Kopfknochenleitung links herabgesetzt; Tremor der Zunge; Hypalgesie der linken Körperhälfte, Herabsetzung des Geruches und Geschmackes links, Gang langsam und unsicher, hochgradiges Romberg-Phänomen, Kniereflexe mittelstark. Am 21. Mai 1896 erzählt der Kranke, daß er sehr häufig an Schwindelanfällen leide, die mit Dunkelsehen und heftigem Ohrensausen beginnen und sich mit Bewußtlosigkeit verbinden. Befund wie oben. Über ähnliche Anfälle berichtete der Kranke am 5. Oktober 1896, nur mit dem Novum, daß beim Insulte öfters Urininkontinenz beobachtet wurde, nie Krämpfe. Anästhesie wie oben, keine Gesichtsfeldeinschränkung, Gehstörung unverändert, linke untere Extremität etwas schwach. Konversationssprache links 1 *m*, Flüstersprache rechts 4 *m*. Weber nach rechts, Kopfknochenleitung links fehlend. Am 18. Juni 1897 ähnlicher Befund, nur ist stärkeres Zittern der Hände zu bemerken. Am 4. April 1900 erscheint Pat. mit seiner Frau, welche angibt, daß der Kranke nun an schwereren Anfällen leide: dieselben beginnen mit Aufschreien, Zusammenstürzen, dann treten Zuckungen auf, desgleichen Inkontinenzerscheinungen; nach dem Erwachen Brustschmerzen, Amnesie für den Anfall. Hörstörung unverändert, Nervenbefund wie oben, Kniereflexe rechts ziemlich schwach, links sehr lebhaft; Kremasterenreflex links etwas schwächer, 150 Pulse. Ähnliche Resultate ergaben die Untersuchungen der folgenden Jahre. Am 24. Februar 1904 erzählt der Kranke, daß er immer noch an den beschriebenen Anfällen — 1- bis 2mal im Monate — leide; in der Nacht ist er sehr ängstlich, glaubt schwarze Tiere zu sehen, schreit auf; dem Alkohol soll er längst entsagt haben. Die Untersuchung des Ohres ergab: Trommelfelle bis auf mäßige Trübung normal, der linke Gehörgang hypalgetisch, Konversationssprache rechts 4 *m*, links $^3/_4$ *m*; Weber nach rechts, Perzeptionsdauer für Stimmgabeltöne verschiedener Höhe rechts normal, links stark verkürzt, Rinne rechts +, links unausführbar, Schwabach leicht verkürzt, Galtonpfeife rechts 22, links 18.

In diesem ziemlich verworrenen Bilde sind verschiedene Momente hervorzuheben: 1. daß Patient eine linksseitige Perforation des Trommelfelles hatte; 2. daß er eine traumatische Hysterie hat (dafür sprechen die allgemeine Nervosität, sowie die sensorisch-sensible Hemianästhesie); 3. daß er an echten epileptischen Anfällen leidet (dafür sprechen: die Bewußtlosigkeit, die allgemeinen Krämpfe, die Inkontinenz und die Verworrenheit). Für alle drei Punkte kann das Trauma als ätiologisches Moment herangezogen werden, für Punkt 2 und 3 als unterstützender

Faktor der Alkoholismus. Die Ohrenaffektion, welche ursprünglich eine echte Mittelohrerkrankung war, zeigte allmählich die Symptome einer nervösen, und hier stehen wir vor dem unüberwindlichen Dilemma: Handelt es sich um eine durch das Trauma selbst oder durch die traumatische Otitis angeregte Labyrintherkrankung oder um eine hysterische Hörstörung als Teilerscheinung der hysterischen Hemianästhesie? Wir müssen uns darüber klar sein, daß wir noch nicht so weit sind, durch einen bloßen otiatrischen Befund eine hysterische Schwerhörigkeit von einer (durch anatomische Veränderungen bedingten) labyrinthären zu unterscheiden. Der Patient hat Schwindelanfälle, die an den Ménière-Typus erinnern. Ob wir es hier mit Pseudoménière bei Hysterie zu tun haben oder mit echtem Ménière-Schwindel bei einer Labyrinthaffektion, ist unmöglich zu entscheiden. Ähnliche Schwierigkeiten bestehen in den folgenden Fällen, die nun kurz mitgeteilt werden sollen.

Beobachtung LVI.

60jähriger Kondukteur A. C., stets gesund; am 18. März 1900 Fall von einem Waggon durch Ausrutschen, Kontusionen des Kopfes an einer Metallplatte. Quetschung der linken Ohrmuschel; Bewußtlosigkeit durch einige Tage, Brechreiz; beim Rücktransport Kopfschmerz, Ohrensausen, Hörschwäche, seitdem Ohrenschmerzen, allmähliches Auftreten einer Eiterung im linken Ohr; seit der Zeit oft Kopfdruck, Schwindelanfälle, bei denen sich das auch sonst vorhandene Ohrensausen steigert; Pat. muß sich anhalten, zu Beginn der Attake Brechreiz. Ohrbefund: Linkes Trommelfell stark retrahiert, im unteren Teile diaphan, kein Eiter; rechtes Trommelfell bis auf streifenförmige Trübung normal. Konversationssprache links 10 *cm*, rechts $1^1/_2$ *m*. Weber im Raum, Rinne rechts deutlich +, links + (?), Kopfknochenleitung für Uhr ø; Hypalgesie der linken Gesichtshälfte und der linken oberen Extremität, Steigerung der Sehnenreflexe, sonst negativer Befund.

Es handelt sich hier um ein schweres, anatomisch bedingtes Ohrenleiden; wegen der typischen Anästhesie und der übrigen Erscheinungen muß man gleichzeitig eine traumatische Neurose annehmen, so daß es nicht möglich ist, mit Sicherheit anzugeben, ob der Schwindel ein wirklich auraler ist oder ob er sich auf der Basis der Hysterie erhebt.

Beobachtung LVII.

U. J., 37jähriger Eisenbahnbediensteter; stets gesund. Im Jahre 1898 Fall 3 *m* tief von einem feuchten Brette, Kontusion der rechten Stirnseite. 7 *cm* lange Rißwunde, darnach Kopfschmerz, Schwindel, allgemeines Übelbefinden, Abnahme der Hörschärfe rechts, Ohrensausen, kein Erbrechen; dann geringe

Besserung, doch leidet Pat. immer noch an Kopfdruck und permanentem Ohrensausen. 3- bis 4mal in der Woche kommt es zu Schwindelanfällen mit Exazerbation des Ohrensausens; nie Bewußtseinsverlust, keine Zuckungen; hie und da Zusammenstürzen, wobei sich Pat. einigemale leicht verletzte. Am 20. November 1898 stürzte er wieder im Schwindel zusammen, kontusionierte sich den Kopf und blieb durch zirka 10 Minuten bewußtlos, darnach Progression der Schwerhörigkeit. Die Untersuchung ergab: Geringe Pupillendifferenz bei prompter Reaktion, Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte, Konjunktivalreflex links sehr schwach, rechts fehlend, Geruch herabgesetzt, Geschmack fehlend, Pharynxreflex fehlend, 180 Pulse, Schwäche der rechten Extremitäten, mittelstarke Sehnenreflexe, kein Romberg. Während der Untersuchung bekommt Pat. Schwindel, wird cyanotisch. Ohrbefund: rechtes Trommelfell in der Mitte etwas verdünnt, linkes normal, Flüstersprache rechts 20 *cm*, links normal, Weber nach links, Rinne links +, rechts unausführbar, Kopfknochenleitung für Uhr links +, rechts ø.

Auch hier wieder die Unsicherheit, ob es sich zum Schluß um eine echte Labyrinthaffektion oder um eine hysterische Schwerhörigkeit gehandelt hat, wieder dieselben Schwierigkeiten bezüglich der Einreihung des Symptomes des Schwindels.

Beobachtung LVIII.

J. S., 27jähriger Schlosser, untersucht am 29. Januar 1895, starker Potator. Am 10. Januar 1894 erhielt er einen Schlag mit einem schweren Hammer gegen die linke Stirne, Bewußtlosigkeit durch 12 Stunden, Rißwunde an der getroffenen Stelle; seit dieser Zeit Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen. Am 29. Dezember 1894 Sturz von einem Baume infolge des Schwindels, Bruch des rechten Unterschenkels. Unruhige Träume von Tieren und von Arbeit. Hörschärfe rechts 5 *m*, links 4 *m*, Trommelfelle normal, Weber nach rechts, Rinne rechts +, links nicht deutlich +, Kopfknochenleitung für Uhr rechts vorhanden, links fehlend. Ähnliche Beschwerden bei der zweiten Untersuchung am 23. Oktober 1897; Flüstersprache links 2 *m*, rechts normal, Weber nach rechts, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr links schwächer als rechts. Geruch links herabgesetzt, Geschmack beiderseits gleich, Hypalgesie der linken Körperhälfte. Gesichtsfeld normal, rechtes Bein wird etwas nachgeschleppt, Sehnenreflexe normal.

Auch hier dieselben diagnostischen Schwierigkeiten wie im vorangehenden Falle.

III. Die formes frustes des Ménièreschen Anfalles.

Die bisherigen diagnostischen Erörterungen haben immer zur Voraussetzung gehabt, daß wir es mit dem völlig entwickelten Symptomenkomplexe zu tun haben. Liegt ein solcher vor, so ist die Diagnose in den typischen Fällen nicht schwer zu stellen, wenngleich wir Beobachtungen mitteilten, wo auch da Bedenken auftauchten. Schwierig liegt die Sache, wenn die Er-

scheinungen der uns beschäftigenden Krankheit nicht alle vorhanden sind, besonders deshalb, weil über die formes frustes in der Literatur fast gar nichts zu finden ist. In meinem oben zitierten Buche konnte ich fast nichts darüber berichten; auch ist seitdem nichts Wesentliches in dieser Hinsicht erschienen, und erst nach jahrelanger Arbeit kann ich ein bescheidenes eigenes Material darüber vorführen; weitere Studien in dieser Richtung sind unerläßlich. Von den charakteristischen Symptomen der Schwerhörigkeit, des Schwindels, Ohrensausens, Erbrechens kann eigentlich jedes fehlen; namentlich das Erbrechen ist ein höchst labiles Symptom. Eine Reihe von Kranken hat dieses Symptom nie aufgewiesen, manche haben es 1- bis 2mal bei den Attaken, ohne daß es sich je wieder einstellt, andere haben es wieder gar nicht und klagen nur über allgemeines Übelbefinden; manchmal ist selbst diese Andeutung des genannten Phänomens kaum vorhanden. Wir wollen diese wohl jedem Praktiker geläufige Beobachtung nicht weiter diskutieren. Wir wollen hier von den anderen Defekten des Anfalles berichten, wir wollen vom Ménière-Schwindel ohne Hörstörung sprechen, von dem ohne subjektive Ohrgeräusche; ja wir wollen die Möglichkeit aufrollen, daß es eine Vertigo auralis sine vertigine gibt, geradeso wie über Paralysis agitans sine agitatione berichtet wird.

A. Gibt es Fälle ohne Hörstörung. Ab und zu ist mir schon im ersten Jahre der Beschäftigung mit unserer Krankheit der eine oder andere Fall vorgekommen, in dem die Patienten mir auf Ménière-Symptomenkomplex verdächtig schienen, bei denen aber dann die otiatrische Untersuchung negativ ausfiel, so daß ich genötigt war, meine ursprüngliche Meinung zu modifizieren; durch viele Erfahrungen mutiger gemacht, habe ich doch einmal die obgenannte Diagnose gestellt und konnte durch die Beobachtung den bindenden Nachweis führen, daß ich mich nicht getäuscht hatte.

Beobachtung LIX.

50jähriger Pferdewärter Joh. T., im Ambulatorium am 15. Januar 1904 untersucht; bis Herbst 1903 stets gesund, Lues negiert; ebenso kein Anhaltspunkt für Potus. Seit anfangs August 1903 Schwindelanfälle, die manchmal in längeren, manchmal in kürzeren Intervallen auftraten — im ganzen mögen es so ungefähr 20 gewesen sein; den Anfällen geht durch einige Tage Ohrensausen voraus, das

sich allmählich steigert und während des Schwindels das Maximum erreicht. Die Schwindelanfälle dauern 1/2 bis 3/4 Stunden; es handelt sich um eine Drehempfindung, die von Schwarzsehen vor den Augen begleitet wird. Pat. kann nur gestützt gehen; Niederlegen und Augenschluß bessert den Schwindel. Die einzelnen aufeinanderfolgenden Anfälle waren von steigender Intensität, bei 2 bis 3 von ihnen stellte sich Üblichkeit mit Erbrechen und schwerem Würgen mit folgender Erleichterung ein. Nach dem Schwindel Schmerzen in der Augengegend, nie Bewußtlosigkeit, nie Zuckungen, das Gehör soll ausgezeichnet sein; interparoxysmal nie Ohrensausen, keine allgemeinen nervösen Erscheinungen.

Objekt.: Pat. ist ein kleiner, kräftig gebauter Mann, der bei halbjähriger Beobachtung weder uns noch seinem Hausarzte den Eindruck der geringsten Nervosität machte. Der oft aufgenommene Nerven- und Augenbefund völlig negativ; der Ohrbefund wurde bei der ersten Untersuchung von mir und später noch von Herrn Doz. Dr. Hammerschlag vorgenommen: die Hörschärfe war eine sehr gute, Flüstersprache beiderseits 8 *m*, der Stimmgabelbefund ein absolut negativer, die Kopfknochenleitung war beiderseits vorhanden. Einmal glaubte Pat. die Uhr rechts am Warzenfortsatze schwächer zu hören; doch widerrief er später diese Äußerung.

Mit Rücksicht auf die typischen Anfälle und auf den sonst völlig negativen Nervenbefund, namentlich mit Rücksicht darauf, daß Patient auch nicht die Spur von Neurasthenie zeigte, stellte ich die kühne Diagnose auf Vestibular-Schwindel bei intaktem Cochlearapparat.

Bei weiterer Beobachtung klagte Pat., der galvanisch behandelt wurde, noch über ähnliche Erscheinungen; so berichtet er am 18. Januar 1904, daß er permanent Ohrensausen gehabt, daß am 17. Januar 1904 Schwindel mit Nachlassen des Ohrensausens aufgetreten sei; am 2. Februar 1904 erzählte er von vereinzelten Schwindelanfällen. Die neuerliche Gehörprüfung ergab wieder völlig negativen Befund, die Kopfknochenleitung war beiderseits gleich. Am 27. Februar 1904 klagte Pat. über kurze Schwindelanfälle, er behauptete auch, daß er rechts schwerer höre; der otiatrische Befund an diesem Tage ergab: Hörschärfe beiderseits gleich (7 bis 8 *m*), Weber im Raum. Rinne rechts nicht deutlich +. Am 29. Februar 1904 Flüstersprache beiderseits 8 *m*.; Uhr links 22, rechts 10, das Ohrensausen war fast unaufhörlich, hie und da flüchtiger Schwindel mit Nachlassen des Ohrensausens. 27. April. Hörschärfe nun bedeutend verändert: Flüstersprache rechts 3/4 *m*, links 3 *m*, Uhr rechts 10, links 40 *cm*., Kopfknochenleitung für Uhr am processus mastoideus links vorhanden, rechts fehlend, Weber im Raum, Rinne links +, rechts eklatant negativ, Perzeptionsdauer für tiefe Töne rechts in Luftleitung verkürzt; Galtonpfeife beiderseits 25; zu einem eigentlichen Schwindel war es nicht mehr gekommen, nur hie und da trat leichtes Taumelgefühl auf. Am 7. Mai 1904 berichtete Pat. über einen Anfall: als er sich bückte, kam es plötzlich zu Drehschwindel von der Dauer einer halben Stunde, der von Ohrensausen eingeleitet und von Erbrechen begleitet wurde; das Ohrensausen zessierte nach dem Anfalle. Am 25. Mai berichtete der Kranke, daß er keinen Anfall mehr gehabt habe; die Hörschärfe blieb unverändert schlecht.

Mit diesem Falle ist nun wohl der definitive Nachweis erbracht, daß es Ménière-Schwindel ohne Hörstörung geben kann; hier ist auch gezeigt, daß man manchmal in derartigen Fällen die Diagnose Pseudoménière ausschließen kann — hier konnte man dies deshalb, weil Patient durchaus nicht das Bild eines Neurasthenikers bot und weil für Epilepsie, Hysterie oder ein schwereres Cerebralleiden nicht der geringste Anhaltspunkt gegeben war. Ich gebe zu, daß man unter anderen Umständen hier Schwierigkeiten finden könnte, weil der Verdacht auf Pseudoménière nahe liegt, wenn ein Individuum sehr nervös ist, während tatsächlich ein anatomisches Leiden schon im Anzuge ist.

Ich werde nun drei Fälle anführen, bei denen trotz sehr guter Hörschärfe die Diagnose auf Ménière-Schwindel gestellt wurde — eine Diagnose, die allerdings sehr leicht war, weil die sonstige Funktionsprüfung schon eine Läsion des Hörapparates aufwies. Die Deutung der Krankheit hat keine Schwierigkeit, wenn man einmal den Ohrbefund gemacht hat; ich habe es aber öfters erlebt, daß Ärzte, wenn sie auch bei subjektiven Klagen über Schwindel an solchen auralen Ursprungs dachten, sich mit der Versicherung des Patienten begnügten, daß er nicht schwerhörig sei und daß dann über die Diagnose auf Ménière-Schwindel hinweggegangen wurde. Wir sind eben gewohnt, den genannten Symptomenkomplex bei bedeutender Schwerhörigkeit auftreten zu sehen. Zum Beweise, daß dem nicht so sein muß, mögen folgende Krankengeschichten dienen.

Beobachtung LX.

Fräulein M. v. K., 25 Jahre alt, untersucht am 3. Februar 1904. Bis auf mäßige, allgemeine Nervosität gesund. Seit Ende April 1903 Anfälle von Schwindel mit Erbrechen, dabei eine Art von Unruhe im Kopfe und Exazerbieren des auch sonst vorhandenen Ohrensausens. Pat. muß beim Anfalle sitzen; wenn die Anfälle stärker sind, muß sie sich auch niederlegen. Beim Schwindel Drehempfindung, bei Augenschluß das Gefühl, als drehte sich etwas in der Ferne; sitzt sie während des Anfalles im Dunkeln, so ist ihr, als würde der Stuhl zittern; auf der Höhe des Anfalles Erbrechen mit geringer Erleichterung. Der Gang soll auch in schwindelfreien Zeiten unsicher sein. Pat. macht im allgemeinen einen etwas nervösen Eindruck, hat bei der Untersuchung heftige Tachycardie.

Objektiv: Hörschärfe beiderseits 9 bis 10 *m* für leise Flüstersprache; Trommelfelle normal. Weber im Raum, Rinne für C_1 beiderseits +, links für C +, rechts wird C in der Luftleitung nicht deutlich perzipiert, sonst völlig negativer Befund. Am 16. Februar 1904 gab die Pat. an, daß sie keinen wirklichen

Schwindel mehr gehabt habe, jedoch trete hie und da ein gewisses Taumelgefühl auf. Ohrbefund wie oben. Am 29. Februar 1904 ein leichter Schwindelanfall. Am 16. März berichtet die Kranke, daß sie durch 14 Tage gesund war, ja sogar getanzt habe; später kam es wieder zu Schwindelanfällen. Die Hörschärfe erwies sich (zumal rechts) als stark herabgesetzt; leise Flüstersprache links 8 *m*, rechts 2 *m*. Am 13. Mai erzählt die Pat., daß sie innerhalb 2 Wochen ungefähr 20 leichte Schwindelanfälle ohne exazerbierendes Ohrensausen gehabt habe, dagegen werde sie von permanenten Ohrengeräuschen belästigt. Uhr links 140 *cm*, rechts 30 *cm*, Rinne rechts eklatant negativ, Perzeptionsdauer für tiefe Töne rechts stark verkürzt.

Die Beobachtung lehrte somit, daß es sich um echte Vertigo auralis mit Mittelohrprozeß bei einem nervösen Individuum gehandelt hat. Tatsächlich war bei der Kranken die Diagnose auf Hysterie gestellt worden, eine Diagnose, die nicht ganz unrichtig, aber doch sehr unvollständig war. Hätte ich nicht beim ersten Male die Stimmgabelprüfung vorgenommen, so hätte ich wahrscheinlich bei der ausgezeichneten Hörschärfe die Diagnose auf echte Vertigo auralis verfehlt.

Beobachtung LXI.

A. Pfl., 50jähriger Friseur, am 14. November 1898 untersucht; Pat. ist starker Pfeifenraucher, für Lues und Potus kein Anhaltspunkt. Seit 1866 besteht bei dem Pat. Kopfschmerz der linken Schädelhälfte, kein Erbrechen, kein Schwindel, kein Ohrensausen; Zessieren dieser Schmerzen im Jahre 1884. Im Jahre 1890 Ohrensausen und Schwerhörigkeit links; bald darauf (angeblich infolge eines Schreckens) Angstgefühl, das sich mit starkem Schwindel verband; dieser wurde so heftig, daß Pat. sich anklammern mußte; alles habe vor seinen Augen getanzt, bis starkes Erbrechen den Höhepunkt der Attake kennzeichnete; das Ohrensausen exazerbierte nicht, fehlte sogar bisweilen, nie Bewußtseinsverlust. Im Jahre 1898 mehrere Anfälle im Tage in der Dauer von 10 bis 15 Minuten, kein Zusammenstürzen, keine Bewußtlosigkeit. Auch hier war die Hörschärfe beiderseits sehr gut, Weber im Raume, Rinne für C, C¹, rechts eklatant +, links C, +, C wird auffallend schlecht gehört; Galtonpfeife rechts 31, links 40; Kopfknochenleitung rechts +, links fehlend. Nervenbefund völlig negativ bis auf Romberg-Phänomen und unsicheren Gang bei geschlossenen Augen.

Diagnose: Mittelohrprozeß unter Mitbeteiligung des inneren Ohres. Vertigo Ménièri.

Am 17. Mai 1899 klagt Pat. über ähnliche Anfälle. Gehör für Flüstersprache beiderseits gut, doch links etwas geringer als rechts, Kopfknochenleitung links herabgesetzt. Bei der Wiederuntersuchung am 27. Mai 1904 erklärt der Kranke, völlig gesund zu sein; Anfälle wie die oben geschilderten seien nur bis Ende 1902 aufgetreten, derzeit habe er nur ein leichtes Taumelgefühl; das Ohrensausen habe in den Jahren 1900 und 1902 ziemliche Dimensionen angenommen und exazerbierte regelmäßig bei den Schwindelanfällen, jetzt sei es geschwunden und trete nur bei den leichten Taumelgefühlen spurweise auf. Bei Pat. findet

sich Arteriosklerose, sonst ist der Befund negativ. Kein Romberg-Phänomen; nur bei forcierter Drehung mit geschlossenen Augen tritt ein leises Unbehagen auf. Ohrbefund vom 25. Mai 1904: Trommelfelle bis auf leichte Trübung normal, Flüstersprache rechts $3^1/_2$ *m*, links $1^1/_4$ *m*. Weber im Raum, tiefe Töne werden links gar nicht, rechts etwas schwach gehört. Rinne beiderseits negativ, Schwabach normal, Galtonpfeife beiderseits 38.

Beobachtung LXII.

Interessant war der Verlauf bei dem 30jährigen Schriftsteller B. N., den ich am 11. Oktober 1904 zuerst untersuchte, der bestimmt versicherte, daß er zirka $1^1/_2$ Jahre vor dem ersten Ohrensausen und dem Eintritte der Schwerhörigkeit schon an Unsicherheit der Beine gelitten habe.

Im Winter 1903 begann der bis dahin ganz gesunde Mann an Unsicherheit der Beine zu leiden; er hatte oft das Gefühl, als ginge er auf einem schwankenden Schiffe. Am 7. September 1904 nach einem Sonnenbade Ohrensausen — besonders links. 8. September Drehschwindel mit gesteigertem Ohrensausen. Es fiel ihm bald darauf auf, daß er links etwas schwerer höre. Die Anfälle dauerten durch 14 Tage; nur bei rechter Seitenlage trat Besserung auf, zu Erbrechen kam es niemals. Dann Besserung, doch blieb eine gewisse Unsicherheit im Gang zurück, das Sausen blieb permanent. Die Untersuchung des Nervensystems ergab negativen Befund. Otiatrischer Befund: Leise Flüstersprache rechts 9 *m*, links 8·5 *m*. Weber: Raum. Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr vorhanden, links um eine Nuance geringer. Bei der Untersuchung am 21. Dezember 1904 gab der Kranke an, daß der Schwindel und das Taumelgefühl verschwunden seien, das Sausen persistierte. Leise Konversationssprache links 6 *m*., rechts 9 *m*., die Kopfknochenleitung links stark herabgesetzt. Sonst der Befund wie oben.

Ich will noch eines Falles Erwähnung tun, bei dem jeder Untersucher bei Anhören der Anamnese die Diagnose auf Ménière-Schwindel stellte, bei dem auch ich dazu immer geneigt war, ohne daß ich zu bindenden Entschlüssen kommen konnte.

Beobachtnng LXIII.

Es handelt sich um das am 26. August 1902 untersuchte 36jährige Fräulein Emma St. Im 15. Lebensjahre Scarlatina mit eitriger Ohrenentzündung rechts, welche unter der Behandlung Herrn Prof. Politzers bald heilte. Pat. war stets etwas nervös, litt bisweilen an halbseitigem Kopfschmerz mit Erbrechen. Seit 1898 häufig Anfälle von heftigem Drehschwindel, bei dem Pat. sich niedersetzen und die Augen schließen muß, wodurch sie sich etwas erleichtert fühlt; auf der Höhe des Anfalles öfters Erbrechen. Versucht Pat. im Anfalle aufzustehen, so schwankt sie hin und her; häufig kommt es zu Finstersehen vor den Augen — an Ohrensausen litt Pat. nie. Objektiv: Blasses, unterernährtes Individuum mit vollständig negativem Nervenbefund; auch der otiatrische Befund — bestätigt von Herrn Prof. Dr. Pollak — war in jeder Hinsicht negativ.

Am 15. September 1902 berichtet die Kranke, daß es ihr besser ginge; sie befand sich in einer Wasserheilanstalt, um eine hydriatische Behandlung und eine Mastkur durchzumachen; sie hatte nur vereinzelte Anfälle von Drehschwindel, bei denen aber auffallend war, daß rechts sehr heftiges Ohrensausen auftrat. Am

19. März 1903 gibt sie an, daß die Besserung ihres Leidens fortschreite; sie hatte im Monate nur 1 bis 3 Anfälle von Drehschwindel ohne Ohrensausen. Am 10. Mai 1904 berichtet sie mir schriftlich, daß es jetzt innerhalb 2 Monaten nur mehr zu 1 bis 2 Anfällen komme.

Ein striktes Beweisverfahren in der Diagnostik ist hier nicht möglich: Handelte es sich um Pseudoménière-Anfälle bei einem neurasthenischen Individuum oder war von der Otitis purulenta eine Unterwertigkeit des Vestibularapparates bei intaktem Cochlearapparat zurückgeblieben?

B. In der Erörterung der „verwaschenen" Formen muß auch noch erwähnt werden, daß der Schwindel nicht immer ein typischer Drehschwindel ist; man kann diese Halbform am besten bei Patienten studieren, die manchmal schwere, manchmal leichte Anfälle haben, oder bei solchen, bei welchen an Stelle der schweren Attaken dann leichtere treten; diese gebesserten Kranken geben häufig an, daß der fürchterliche Drehschwindel nicht mehr vorkommt, daß sie aber bisweilen von leichtem Taumelgefühl befallen werden, das von Exazerbation des Ohrensausens, aber nicht von Erbrechen begleitet wird: manche fühlen den Erdboden für Sekunden wanken, andere haben eine Art Flimmern vor den Augen, andere wieder bekommen ein Gefühl der Völle im Kopfe, als hätten sie in Alkoholicis exzediert. Ich habe übrigens auch Patienten gesehen, die auf Vestibular-Schwindel suspekt waren und nur an Taumelgefühl, nie an Drehschwindel litten; als Beispiel diene:

Beobachtung LXIV.

40jähriger Goldarbeiter A. P., zum ersten Male untersucht am 12. April 1904; er berichtete, daß er im Jahre 1867 Scarlatina überstanden habe, daß er seit 1896 an linksseitigem Ohrensausen und fortwährender Gehörverschlechterung leide. In Alkoholicis war er mäßig, hatte keine Lues. Anfangs 1901 bemerkte Pat. eine ziemlich progressive Schwerhörigkeit rechts. Am 6. April erster Anfall eines gewissen Taumelgefühles; keine typischen Attaken. Die Ohruntersuchung ergab damals: Herabsetzung der Hörschärfe links, rechts Gehör ziemlich gut; Weber nach rechts, Rinne rechts +, links unausführbar, Romberg deutlich, sonst negativer Befund. Am 28. Mai 1904 berichtet Pat., daß sein Zustand sich nicht wesentlich geändert habe; er fühle sich unsicher, taumle, besonders abends, er habe die Neigung, nach hinten zu fallen und könne überhaupt auf schmalen Wegen nicht gehen, öfters werde er von Kopfschmerzen gequält, nie aber sei es zu einem wirklichen Schwindelanfalle gekommen.

Objekt.: Mäßige Arteriosklerose, lebhafte Reflexe; bei Romberg-Versuch Neigung nach links zu fallen, bei Versuch auf dem Drehsessel sind Bewegungen

nach rechts ohne Wirkung, Bewegungen nach links erzeugen Schwindel und Neigung nach hinten zu fallen. Trommelfelluntersuchung ergab leichte Trübung. Hörweite für Flüstersprache L. $^3/_4$ *m*, R. 8 *m*, Weber im Raum, Rinne rechts +, links negativ, Perzeptionsdauer für sämtliche Stimmgabeltöne L. herabgesetzt. Diagnose: Mittelohrprozeß vielleicht mit Beteiligung des nervösen Apparates.

Derartige Fälle sind wohl jedem Praktiker bekannt, und ich glaube weitere Beispiele erst nicht noch anführen zu müssen; hingegen will ich einer eigentümlich „verwaschenen" Form gedenken, die ich nur einmal zu sehen Gelegenheit hatte.

Beobachtung LXV.

Am 28. Juni 1904 untersuchte ich den 30jährigen Kaufmann J. M. Derselbe war etwas nervös, sonst stets gesund, ziemlich starker Zigarettenraucher. Seit dem 24. Lebensjahre Sausen im linken Ohr; seit Ende Mai 1904 öfters Kopfdruck, dabei ein eigentümliches Zittern in den Beinen, als würde die Erde in Bewegung sein. Der Anfall dauert 2 bis 3 Minuten, ohne daß es zu Verstärkung des Sausens, zu Bewußtlosigkeit oder Erbrechen kommt; sehr interessant ist die Angabe des Pat., daß er das Gefühl des Umfallens hat, wenn er den Finger in das linke Ohr steckt. Der Befund war ein völlig negativer; die von spezialistischer Seite bestätigte Ohruntersuchung ergab: Trommelfelle normal, Flüstersprache beiderseits 9 *m*, Uhr rechts 150 *cm*, links 50 *cm*, Weber im Raum, Rinne beiderseits +; Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits vorhanden.

Ich glaube, daß es sich hier um einen minimalen Mittelohrkatarrh handelte; es wäre nicht möglich gewesen, aus der Angabe des Zitterns unter den Füßen die Diagnose auf auralen Schwindel zu stellen; nur die ganz bestimmte Angabe, daß nach Verstopfung des äußeren Gehörganges Schwindelanfälle vorkommen, führt mich auf die genannte Diagnose; wir wissen ja, wie leicht bei nervös Veranlagten, die an Ohrprozessen leiden, Schwindelanfälle bei Reizen auf das Ohr auftreten.

Dieser Fall erinnert mich aber an einen anderen, bei dem ich mich gegen den auralen Schwindel, eventuell auch gegen die Diagnose Pseudoménière aussprach.

Beobachtung LXVI.

Es handelte sich um eine Dame, die seit Jahren an eigentümlichen Gesichtsschmerzen litt und wegen eines eigentümlichen Symptomes Herrn Hofrat Politzer konsultierte: es war ihr unangenehm, daß sie beim Auswaschen des linken Ohres Schwindelanfälle bekam, sonst war sie völlig schwindelfrei. Der gesamte Nervenbefund war negativ, auch konnte Herr Hofrat Politzer nicht die geringste pathologische Erscheinung im Ohre nachweisen.

Tatsächlich ist die Hörschärfe jahrelang normal geblieben; dagegen konstatierte Patientin eines Tages an sich eine eigenartige

Sehstörung, die bei näherer Untersuchung (Herr Hofrat Fuchs) als bitemporale Hemianopsie erkannt wurde, ein Zustand, der stabil blieb. Wir nahmen hypothetisch einen kleinen Hypophysis-Tumor an, ohne daß wir zu bindenden Schlüssen kamen; meine Zurückhaltung bezüglich der Diagnose einer Erkrankung des Vestibularapparates oder bezüglich der Feststellung eines Pseudoménière war mithin nicht unberechtigt gewesen.

C. Zum Schlusse noch einige Worte über das Ohrensausen. Für gewöhnlich ist das Ohrensausen bei unserem Komplexe ein sehr heftiges, unerträgliches, sich ins Fürchterliche steigerndes Symptom. Doch gibt es die verschiedensten Konstellationen; manche haben das Ohrensausen für gewöhnlich gar nicht oder kaum merklich, während es beim Anfalle in ziemlicher, ja mitunter in hoher Intensität auftritt; manche leiden wieder an permanenten Geräuschen von ziemlicher Stärke, die aber beim Anfall nicht exazerbieren; es kann bei solchen Individuen vorkommen, daß interparoxysmal das Sausen sehr stark wird, ohne daß es zu Schwindel kommt. Im großen und ganzen ist es für mich immer ein Adjuvans der Diagnose gewesen, daß der Tinnitus mit der Drehempfindung zunimmt; anderseits war nach meiner früheren Ansicht, wie ich es auch in meinem Buche ausgesprochen habe, Ménière-Schwindel ohne Ohrensausen nicht zu beobachten. Diesen Punkt werde ich nun zu korrigieren haben: Man kann derartige Zustände auch wieder am besten beurteilen, wenn man Fälle vor Augen hat, in denen die Patienten an typischen Paroxysmen mit exazerbierenden Geräuschen leiden. Bei sorgfältigem Studium der verschiedenen Paroxysmen hört man dann von einzelnen dieser Leute die sehr interessante Angabe, daß sie außer den oben geschilderten Anfällen auch solche hätten, wo eine Steigerung nicht vorkäme; weiters hört man auch wieder, daß der heftige Tinnitus sogar abnehme und verschwinde. So kam ich denn auf diesem Wege zur Überzeugung, daß es auch Fälle geben kann, wo wir die Diagnose auf Ménière-Schwindel stellen müssen, trotzdem das Ohrensausen überhaupt fehlt.

Belehrend in dieser Hinsicht war mir der 19jährige Kommis R. St. (Beobachtung LXVII), den ich am 26. April 1904 untersuchte.

Er war stets gesund, nicht nervös veranlagt, keine Lues. Seit 1901 leidet er in längeren Intervallen an Schwindelanfällen von 3- bis 4stündiger Dauer,

die aber seit Mitte April 1904 täglich auftreten: sie beginnen mit einem unerträglichen Hitzegefühl, dann hat Pat. die Empfindung, als ob sich alles um ihn im Kreise, und zwar von vorne nach rückwärts drehen würde; er selbst hat das Gefühl, als stürze er nach rückwärts, er muß sich setzen, weil er sonst nach seiner Meinung unbedingt fallen würde. Liegen und Augenschluß bessert nichts, beim Anfalle stets Brechreiz, häufig auch Erbrechen; nie Ohrensausen, das überhaupt dem Pat. eine unbekannte Erscheinung ist. Beim Anfalle muß er den Kopf sehr ruhig halten; nach zirka $1/2$ Stunde tritt eine Besserung ein, doch bleibt ein mäßiges Taumelgefühl noch durch Stunden bestehen. Nie Ohnmacht, keine Zeichen für Epilepsie. Das Gehör ist nach Ansicht des Pat. gut.

Objekt.: Der Kranke weist einen minimalen Einstellungsnystagmus auf (besonders beim Blick nach rechts oben); lebhafte Reflexe, kein Romberg. Die Untersuchung im Ambulatorium des Herrn Dozenten Dr. Hammerschlag ergab: Trommelfelle bis auf geringe Trübung normal, Hörweite für Flüstersprache rechts 10 *m*, links 7 *m*. Weber im Raum, Rinne rechts +, links negativ, Kopfknochenleitung normal. Diagnose: Mittelohrprozeß links. Therapie: Kopfgalvanisation. Am 9. Mai 1904 berichtet der Pat., daß es ihm gut gehe, daß er nur hie und da ein leichtes Taumeln empfinde. Am 26. Mai erzählt er, daß er sich bis zum 17. Mai wohl gefühlt habe; am Abend des genannten Tages plötzlich Hitzegefühl am ganzen Körper, 10 Minuten später ein starker Schwindelanfall: Pat. taumelte plötzlich, mußte von Kollegen gehalten werden; $1/4$ Stunde hindurch sah er alle Gegenstände sich drehen, ohne daß eine bestimmte Richtung eingehalten wurde; keine Magenerscheinungen, kein Ohrensausen; der Anfall schloß mit einem Taumelgefühl, wie wir es oben geschildert haben. Am 6. Juli meldete der Kranke, daß er am 2. und 4. Juli wieder zwei Anfälle gehabt habe: es handelte sich um plötzliches Taumelgefühl nach rückwärts, Hitzegefühl, Drehschwindel mit der Richtung von oben nach unten. Am 2. Juli Erbrechen, am 4. Brechreiz, kein Ohrensausen. Am 6. September 1904 berichtet Pat., daß er sich vollkommen wohl fühle. Flüstersprache rechts 6 *m*, links $4^1/_2$ *m*. Rinne links negativ.

Mit Rücksicht auf den typischen, von Erbrechen begleiteten Drehschwindel, das Taumelgefühl, mit Rücksicht auf den Hördefekt und den negativen Rinne, mit Rücksicht endlich darauf, daß der sonstige objektive Befund völlig negativ war und daß Patient trotz langer, sorgfältiger Beobachtung nicht als Neurastheniker zu bezeichnen war, mußte ich unbedingt die Diagnose auf Vertigo Ménière sine Tinnitu stellen, eine Diagnose, die dadurch bekräftigt wurde, daß auch bei der letzten Untersuchung keinerlei Nervensymptome nachzuweisen waren.

Hierher gehört auch die Beobachtung LXVIII:

W. Sch., 27jähriger Hausdiener, am 28. November 1901 zum ersten Male untersucht. Im 5. Lebensjahre Otitis media nach Trauma: seitdem Ohrenfluß und Schwerhörigkeit; mit 22 Jahren unwesentliche Kopfverletzung, sonst stets

gesund. Als Pat. am 1. November 1901 nach dem Mittagessen ins Geschäft kam, bestand Schwindel- und Taumelgefühl; kein Zusammenstürzen. Er setzte sich nieder, wobei der Schwindel zessierte; als er sich wieder erhob, exazerbierten die Erscheinungen. Ähnliche Anfälle seitdem in geringerem Maße, namentlich beim Gehen, beim Umsehen oder bei Wendungen; Ohrensausen ist dem Pat. vollständig unbekannt. Obj.: Minimale Pupillendifferenz bei prompter Reaktion, die Bulbi werden etwas unsicher eingestellt. Linkes Trommelfell perforiert, stark gerötet, Hörschärfe beiderseits 3 *m* für Flüstersprache, Weber im Raum, Rinne links negativ, Kopfknochenleitung intakt. Am 2. Juni 1904 gab der Pat. an, daß er 1901 an der Ohrenklinik wegen linksseitigem Ohrenfluß mit Erfolg behandelt wurde, doch rezidivierte die Eiterung bald. Nie Ohrensausen, kein Kopfdruck, nie mehr Schwindel, doch hie und da ein Gefühl von Unsicherheit und Schwarzwerden vor den Augen, Angstgefühl. Nervenbefund negativ, kein Romberg, mäßige Arteriosklerose; im linken Trommelfell eine dreistrahlige Narbe, rechtes Trommelfell bis auf eine kleine bräunliche Färbung in der Mitte normal. Flüstersprache rechts 5 *m*, links $1^1/_2$ *m*, Weber nach links, Rinne rechts +, links negativ, Galtonpfeife 30. Otiatrische Diagnose: Residuen einer linksseitigen Otitis purulenta.

Dieser Fall zeigt abermals, daß der Ménière-Anfall ohne Ohrensausen auftreten kann; denn daß ein solcher vorhanden war, dafür spricht der sonst typische Verlauf, ferner der Umstand, daß das Fehlen der Nervensymptome auch noch nach Jahren konstatiert wurde, sowie die Tatsache, daß das Residuum in einem eigenartigen Taumelgefühle bestand.

Ähnliche Erwägungen müssen für den nächsten Patienten statthaben:

Beobachtung LXIX.

E. W., 50jähriger Hilfsarbeiter, am 15. Dezember 1903 untersucht: Stets gesund; die Frau hat zweimal abortiert. Pat. hat im 5. Lebensjahre Ohrenfluß gehabt; er begann mit 48 Jahren in relativ kurzer Zeit schwerhörig zu werden, und nur in diesem letztgenannten progressiven Stadium litt Pat. an Ohrensausen, das sich aber seitdem vollends verloren hat. Seit Anfang Dezember 1903 bekommt Pat. jeden Tag 1- bis 3mal kleinere Anfälle, die mit Flimmern vor den Augen beginnen und besonders unangenehm werden, wenn er einen Punkt fixiert, dann kommt es zu heftigem Drehschwindel mit Brechreiz ohne Erbrechen bei fortdauerndem Augenflimmern; Pat. muß sich fest anhalten. Ohrensausen ist niemals aufgetreten; Besserung, wenn der Pat. liegt. Dauer des Anfalles eine Stunde, dann wieder vollkommenes Wohlbefinden; doch kommt es auch manchmal zu ganz kurzen Schwindelanfällen von der Dauer weniger Minuten. Geringe Pupillendifferenz, sonst negativer Befund. Ohrbefund (Herr Doz. Dr. Hammerschlag): Beide Trommelfelle retrahiert, glanzlos; Hörweite für Flüstersprache links 3 bis 4 *m*, rechts ø, Rinne rechts negativ, links +; Kopfknochenleitung für Uhr fehlend, Katheterismus bessert links, ist rechts ohne Einfluß.

Diagnose: Beiderseitiger Trommelhöhlenkatarrh mit vermutlicher Beteiligung des inneren Ohres. — Galvanische Behandlung. Während derselben klagt

Pat. über ähnliche Anfälle, die jedoch immer geringer werden; über wiederholtes Befragen gibt er an, daß er Ohrensausen nicht mehr kenne. Bei der Wiederuntersuchung am 6. April 1904 erzählt er, daß die Symptome tatsächlich seit der Behandlung vom Dezember 1903 zessierten; nie mehr litt Pat. an Schwindel nur hie und da an Kopfdruck; Ohrensausen sei nie mehr aufgetreten.

Somatischer Befund negativ; Trommelfelle wie oben, Flüstersprache rechts ø, links 40 *cm*, Weber im Raume, sämtliche Stimmgabeltöne links verkürzt gehört, rechts wird C_1 gar nicht, C_4 nur ganz kurz perzipiert; Rinne links +, rechts negativ; Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits fehlend, Schwabach verkürzt, Galtonpfeife rechts 40, links 24.

Ich will aber auch noch an den Caissonarbeiter Nikolaus K. (Beobachtung VIII) erinnern, der bestimmt versicherte, daß die ersten Schwindelanfälle, die zur Ertaubung führten, ohne Ohrensausen verlaufen sind. Wiederholt habe ich auch die Angabe gehört, daß das Ohrensausen bei manchen Menschen während des Schwindels abnahm; es möge hier

Beobachtung LXX zur Illustrierung dienen.

Fr. Sch., 30jähriger Blockwächter, stets gesund, vom 16. bis 24. Jahre Bleiweißarbeiter, seit 1900 infolge einer Erkältung Heiserkeit mit Stimmbandlähmung, seit Anfang November 1903 Schwindel und Kopfschmerzen; letztere treten in der Woche 2- bis 3mal auf, ergreifen die Stirne; nach einigen Stunden kommt es für einige Minuten zum Drehschwindel mit konsekutivem Erbrechen ohne Bewußtseinsverlust; Ohrensausen hat Pat. konstant auf der rechten Seite, doch gibt er ganz bestimmt an, daß es beim Schwindel nachlasse. Der Befund wies Laryngitis auf, sowie Schwäche der Auswärtsbewegung des rechten Stimmbandes; Trommelfelle beiderseits leicht getrübt, Hörschärfe links 5 *m*, rechts 4 *m*. Weber im Raum, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr rechts stark herabgesetzt, Nervenbefund negativ, kein Romberg; Herr Dozent Dr. Hammerschlag vermutete eine beginnende Erkrankung des inneren Ohres rechts. Diagnose: Vertigo auralis.

Ich erwähne diesen Fall besonders deshalb, weil später ein Wechsel der Erscheinungen eintrat, durch den meine Vermutung bestätigt wurde. Am 27. August 1904 erwähnte Pat., daß er wieder einmal einen Anfall von Drehschwindel gehabt habe mit Verletzung am Kopfe; er leidet wieder an permanentem Ohrensausen, das bei der letzten Attake exazerbierte.

D. Zum Schlusse noch die heikle Frage: gibt es eine vertigo Ménièri sine vertigine? Immer wieder kommt man auf diesen Gedanken, wenn man hört, daß die Ménièrekranken intraparoxysmal plötzlich Exazerbation des Ohrensausens bekommen oder Kopfdruck mit Brechreiz, ohne daß Schwindel auftritt. Sind derartige Symptome die einzigen Prodrome der eigentlichen Erkrankung, so wird es wohl unmöglich sein, auf die richtige Diagnose zu kommen, so z. B. bei

Pat. S. (Beob. I), der lange vor dem echten apoplektischen Ménière-Insult an Anfällen von Erbrechen litt. Hier muß man auch wieder solche Fälle in Rechnung ziehen, bei denen ursprünglich die Diagnose zweifellos war, bei denen während der Besserungsperiode formes frustes auftraten. Ich kann leider auf diesem noch unsicheren Gebiete nur wenig Bindendes mitteilen; doch will ich nicht versäumen, einen nicht uninteressanten Fall bekanntzugeben.

Beobachtung LXXI.

29jähriger Taglöhner M. B., stets gesund, hat seit Kindheit an eine Deformation der Nase. Am 25. April 1901 wurde er von einem Motorwagen erfaßt, zu Boden geschleudert und akquirierte eine kleine Wunde an der rechten Stirnseite; heftige Blutung aus dem linken Ohr und aus dem Munde, Bewußtlosigkeit. Pat. war noch durch Wochen verwirrt; ob er Erbrechen hatte, vermag er nicht anzugeben. Als er zu sich kam, hatte er heftigen Kopfschmerz, Sausen der linken Kopfseite und Schwerhörigkeit links; oft kam es zu Paroxysmen von Schwindel mit Exazerbation des Ohrensausens, Dunkelsehen vor den Augen, die Gegenstände scheinen zu tanzen. Pat. kann nicht aufrecht stehen; auf der Höhe des Schwindels Erbrechen. Seit dieser Zeit ist er völlig arbeitsunfähig.

Objektiv: An der Stirne kleine, weißliche Narbe; Konversationssprache links 30 *cm*, rechts $2^1/_2$ *m*, Trommelfelle bis auf weißliche Trübung normal. Weber im Raum, Rinne beiderseits +. Kopfknochenleitung für Uhr rechts vorhanden, links fehlend. Bei der Wiederuntersuchung am 25. April 1904 erzählt Pat., daß er bis November 1901 Anfälle nach Art der oben geschilderten hatte, dann Besserung, so daß er die Arbeit als Kohlenausträger wieder aufnahm und sie seitdem versieht. Es kommt nur zu 2 bis 3 Anfällen im Monate; sie bestehen in Kopfschmerzen, welche die Stirne einnehmen und von da auf das Hinterhaupt übergehen; gleichzeitig besteht Ohrensausen links (während er sonst nie Ohrensausen hat), Flimmern vor den Augen, geringer Brechreiz ohne wirkliches Erbrechen; nie mehr habe er während des Anfalles auch nur den geringsten Drehschwindel gehabt; Dauer 3 bis 4 Stunden, im übrigen völlig gesund. Nervenbefund negativ. Trommelfelle wie oben, Flüstersprache rechts $1^1/_2$ *m*, links 60 *cm*., Weber im Raum, Rinne beiderseits +. Kopfknochenleitung für Uhr rechts eben vorhanden, links fehlend; Galtonpfeife rechts 24, links 36.

Daß wir es hier ursprünglich mit einem echten Ménière-Schwindel zu tun haben, ist wohl außer Zweifel; es liegt die Idee nahe, die späteren Kopfdruckanfälle mit Flimmern, Brechreiz und Ohrensausen als formes frustes des Ménière-Anfalles aufzufassen.

IV. Die Prognose des Ménièreschen Symptomen-komplexes.

Nachdem ich nun versucht habe, die diagnostischen Erfahrungen, welche ich über den Ménière-Complex gesammelt habe, zu verwerten, will ich noch ein kurzes Anhangskapitel der Prognose widmen. Die Meinungen darüber waren und sind noch ziemlich gleichmäßig: i. e. im großen und ganzen werden, soweit ich aus der Literatur und aus Äußerungen vieler Kollegen entnehmen konnte, die Aussichten für ziemlich trübe gehalten; selbstverständlich spreche ich jetzt nur von der Voraussage bezüglich des Schwindels, nicht von der bezüglich der Hörschärfe, da ja über diesen Punkt die otiatrischen Lehrbücher maßgebend sind. Ich glaube, daß ich in meinem Buche vom Jahre 1895 den damaligen Stand der Meinungen nicht unrichtig wiedergegeben habe: wenigstens hat dieser Punkt nirgends Widerspruch erfahren. Bezüglich der Prognose der apoplektischen Insulte hatte ich überhaupt keine eigene Meinung, sondern erwähnte referierend, daß man in einigen Krankengeschichten liest, daß der Zustand unverändert geblieben sei, daß in vereinzelten Fällen Besserung des Hörvermögens gemeldet wurde; viel eher als die Taubheit schien der Schwindel besserungsfähig. Von Heilungen konnte ich nichts sicheres berichten; von den übrigen Formen, namentlich von dem Hinzutreten des Schwindels zu chronischen Ohrprozessen — das ist ja die Form, die den Praktiker am meisten beschäftigt — sagte ich, daß die Prognose keine besonders günstige sei, so daß eine völlige Rückkehr zur Norm, was Hörschärfe und Schwindel betrifft, leider nicht so häufig wären.

Allerdings kannte ich schon damals eine kleine Anzahl von Fällen, die einen ziemlich günstigen Verlauf genommen hatten. Doch erst meine S. 247 geschilderten mühsamen Recherchen haben mehr Licht in die Sache gebracht. Die Mitteilung derselben hat vielleicht Anspruch auf das Interesse der Fachgenossen.

Bezüglich der Prognose der apoplektischen Formen verweise ich nur auf unsere Krankengeschichten auf S. 251

bis S. 259; wir sehen dort, daß die Prognose in gewissem Sinne eine günstige ist, indem bei allen Überlebenden der Schwindel nach nicht zu langer Zeit völlig zessiert hat und das Ohrensausen wenigstens in 3 Fällen besser wurde, während die Hörstörung allerdings unverändert blieb; ferner kann man aus den Krankengeschichten der Polyneuritis cerebralis ersehen, daß auch dort der Schwindel kein dauernder war.

Ganz besonders muß ich die traumatischen Fälle vorwegnehmen, da die von mir revidierten Kranken Rentenansprecher waren und wir ja wissen, daß diese Art von Patienten infolge ihrer Begehrungsvorstellungen in der Prognostik nicht so verwertbar sind, wie andere Kranke; dennoch waren auch da die Resultate lange nicht so ungünstig als ich dachte. Von 7 Patienten, die ich wieder zu sehen Gelegenheit hatte, hatte einer den Schwindel verloren und litt nur mehr an formes frustes in Form von Kopfschmerz (siehe S. 319), 3 erklärten sich für gebessert, 3 allerdings für ungeheilt.

Nun kommen wir zu 74 Fällen — 54 Männer, 20 Frauen —, welche Individuen betreffen, die an ein- oder doppelseitigen, chronischen Ohraffektionen litten. Es handelt sich fast ausschließlich um chronisch-adhäsive Mittelohrprozesse oder um chronische Labyrintherkrankungen, in vielen Fällen um eine Kombination dieser Zustände. Der Hauptdurchschnitt der Beobachtungsdauer bezüglich etwaiger Heilung oder Besserung beträgt zirka 2 Jahre, und nur ganz wenige sind darunter mit noch kürzerer Dauer. Unter der Rubrik „Heilung" figurieren 40 — 27 Männer, 13 Frauen; unter der Rubrik „Besserung" 21 — 15 Männer, 6 Frauen, somit unter der Rubrik „gebessert" + „geheilt" 61 — 42 Männer, 19 Frauen; total ohne Heilung und Besserung waren 13 — 12 Männer, 1 Frau.

Ich suchte nun durch Zusammenstellung der Art der Erkrankung zu ermitteln, welche Grundzüge die traitablen Fälle vor den anderen voraus hätten, ohne daß ich dabei eigentlich zu bindenden Resultaten gekommen bin. Zunächst stellte ich die Fälle so zusammen, daß ich das Alter des Einsetzens tabellarisch ordnete (Tab. I.)

Dem Leser wird sogleich auffallen, daß die verschiedenen Alter sich bei allen Rubriken ziemlich gleich bleiben und daß auch das Geschlecht diesbezüglich keine wesentliche Rolle spielt.

Der nächste Gedanke war, ob nicht die Art des Prozesses, eventuell die Lokalisation i. e. die Ein- oder Doppelseitigkeit wichtige Konsequenzen für die Prognose hätte. (Siehe Tabelle II.) Wieder wird der bloße Anblick zeigen, daß wir aus den Prozessen gar keinen Schluß bezüglich des eventuellen Aufhörens des Schwindels ziehen können. Auffallend ist in Tabelle II der Umstand, daß bei Einseitigkeit des Ohrprozesses es zumeist das linke Ohr ist, welches betroffen ist; doch dürfte hier möglicherweise ein Zufall interkurrieren.

Es wird vielleicht den Leser noch interessieren, sich eine 3. Tabelle anzusehen, in der zusammengestellt ist, wie lange die Schwindelanfälle gedauert haben und wie lange das Zessieren, respektive die Dauer der Besserung von uns konstatiert wurde. (Siehe Tabelle III.)

Ich bin mir gewisser Mängel in meiner Aufstellung vollkommen bewußt, da man ja bei den Heilungen, die nicht Jahre gedauert haben, immer sagen kann, daß vielleicht später noch eine Rezidive erfolgen werde; aber endlich bezieht sich dieses Bedenken auf alle Statistiken, wo von Heilungen oder Besserungen die Rede ist. Viele Zahlen zeigen aber eine so lange Dauer der Affektion, daß im großen und ganzen die Prognose des Schwindels immerhin als eine relativ günstige bezeichnet werden muß. Wir sehen in nicht wenigen Fällen eine Beobachtungsdauer von 3 bis 6 Jahren; wir finden aber auch einige, die weit darüber hinaus sind, solche von 8, 9, 11 Jahren. Immerhin wird der obgenannte Fehler dadurch etwas paralysiert, daß wohl mancher der Fälle, den wir nur als gebessert bezeichneten, später in Heilung übergehen dürfte; selbst bei den ungeheilten dürfen wir die Hoffnung nicht aufgeben, da wir ja sehen, daß selbst Fälle von sehr langer Dauer noch einer günstigen Wendung fähig sind; haben wir doch 7 Fälle nach einer Krankheitsdauer von 7 bis 12 Jahren in Heilung übergehen gesehen, figuriert ja doch hier ein Fall von fast 30jähriger Dauer, bei dem dann die Anfälle seit einem Jahr schon sistierten. In manchen Fällen erfolgte die Heilung so, daß die oft gar nicht leichten Attacken plötzlich wie abgeschnitten sind; viel häufiger kommt es vor, daß dieselben immer seltener werden und in ihrer Intensität langsam abnehmen: der Schwindel erreicht nicht mehr die fürchterliche Höhe, bisweilen tritt nur mehr ein leichtes Taumel-

gefühl auf; das Erbrechen erfolgt nicht mehr, das Ohrensausen bleibt in bescheidenen Grenzen, oft besteht der Rest beim Rückgange oder bei den Besserungen nur in einem zeitweilig auftretenden leisen Unbehagen, während welchen die Leute eine gewisse Unsicherheit empfinden — auch diese Miniaturformen verschwinden endlich; nur einen Fall sahen wir, in dem sie einer eigentümlichen forme fruste Platz gemacht haben, nämlich Attacken von halbseitigem Kopfdruck mit exazerbierendem Ohrensausen und Brechreiz (S. 319). Von einigen Patienten hörten wir, daß sie gestorben seien, doch hatte der Tod nichts mit dem ursprünglich vorhanden gewesenen Leiden zu tun. In manchen Fällen erfolgte der Exitus durch schlimmen Verlauf der intra vitam bestandenen Arteriosklerose, und da Ménière-Anfälle gar nicht so selten bei Arteriosklerose interkurrieren, ist hier ein gewisser Zusammenhang zwischen Tod und der ursprünglichen Krankheit bezüglich der grundlegenden Basis denkbar; wiederholt waren die Kranken später von apoplektischen Insulten betroffen worden. In einigen wenigen Fällen sahen wir Frakturen, welche sich Patient beim Anfalle zugezogen hatte.

Es ist übrigens bemerkenswert und zu einer gewissen Vorsicht für die Benutzung der Tabellen einladend, daß Intermissionen sehr häufig sind; endlich hat jeder noch so schwere Fall mindestens leichte Intermissionen, die allerdings manchmal dadurch getrübt sind, daß die Patienten auch interparoxysmal Kopfdruck und ein gewisses Taumelgefühl haben. In den mittelschweren und leichten Fällen dauern die Pausen oft Wochen und Monate; ja ich habe Fälle gesehen, in denen die Intermissionen selbst durch Jahre anhielten. Auch die ungeheilten Fälle haben ein verschiedenes Gepräge; in manchem der Fälle bleibt der Zustand noch relativ erträglich, indem die Leute eben durch viele Jahre von Zeit zu Zeit einen schweren oder mittelschweren Anfall bekommen; es gibt aber auch solche mit stetig progredientem Verlaufe, bei welchem die Patienten dann ohne Unterlaß von ihrem Leiden gepeinigt werden, es gibt Fälle, in denen sie überhaupt nie ganz frei von Taumelgefühl sind: sie repräsentieren dann den Zustand des permanenten Schwindels, den ich seinerzeit als „status ménièricus" bezeichnete. Zur Illustrierung des Gesagten möchte ich noch eine Krankengeschichte mitteilen.

Beobachtung LXXII.

Ich habe am 21. März 1901 die 62jährige Private M. K. zum erstenmal untersucht; die Pat. litt seit Herbst 1898 an Kopfdruck, Schwerhörigkeit, Ohrensausen und permanentem Taumelgefühl. Zweimal hatte sie Anfälle von plötzlichem Drehschwindel und Zusammenstürzen bei freiem Bewußtsein; die Untersuchung ergab: Trommelfelle stark getrübt, retrahiert, Konversationssprache rechts 50 *cm*, links 2 *m*, Weber im Raum, Rinne beiderseits +, Kopfknochenleitung für Uhr fehlend. (Doppelseitige Affektion des nervösen Apparates) Mäßige Struma, Romberg +, Steigerung der Sehnenreflexe, sonst negativer Befund. Als ich meine Briefe aussandte, kam statt der Pat. deren Schwester am 15. Mai 1904 und berichtete, daß die Kranke nun seit längerer Zeit an täglichen Anfällen leide; am 26. Juni 1903 habe sie sich durch Sturz während des Anfalles einen Bruch des rechten Oberschenkels zugezogen. Ich besuchte diese Frau am 26. Mai 1904 und fand sie in einem kläglichen Zustande: sie hat überhaupt keine ruhige Minute; sie kann nicht gehen, weil sie bei jedem Bewegungsversuche von Taumelgefühl befallen wird; sie verbringt ihr Leben meist im Bette liegend, oder an einem Tische steif sitzend, jeden 2. Tag kommt es zu einem starken Drehschwindel in der Dauer einiger Minuten. Der objektive Befund ergab eine Verkürzung des linken Beines infolge der Fraktur; laute Sprache beiderseits 5 *cm*. Stimmgabel wird von der Stirne aus nicht gehört; Rinne unausführbar, große Unsicherheit beim Gehen und Stehen, sonst negativer Befund.

Was die Hörstörung der Ménièrekranken betrifft, konnten wir nicht viel Erfreuliches konstatieren. Ein Patient berichtete uns schriftlich die ganz merkwürdige Tatsache, daß sich eines Tages die Hörschärfe auf dem fast ertaubten Ohre wieder plötzlich von selbst eingestellt habe; im übrigen mußten wir froh sein, wenn wir konstatieren konnten, daß der diesbezügliche Defekt wenigstens stabil geblieben sei; in vielen Fällen war eine Progression bemerkbar — in manchen Fällen, in denen nur das eine Ohr von der Affektion betroffen war, erkrankte nun auch das zweite; das sind Dinge, die wir hier nicht näher zu beleuchten haben; liegen ja doch zumeist adhäsive Mittelohrprozesse, Sklerosierung und schwere Labyrinthaffektionen vor, Zustände, bei denen die Prognose bezüglich des auditus zumeist nicht erfreulich ist.

Was das Ohrensausen betrifft, so war, wie erwähnt, insoferne eine Besserung bei den Geheilten und Gebesserten oft dahin zu verzeichnen, daß das unerträgliche Exazerbieren während des Anfalles nachließ; im übrigen war auch hier eine Stabilität, ja nicht selten eine Progression zu bemerken, nur relativ selten war eine gewisse Besserung zu konstatieren.

Eine unangenehme Kombination ist es auch, daß sich den schweren Fällen häufig eine starke Nervosität assoziiert, (siehe Seite 297), daß die Leute sehr ängstlich, aufgeregt werden, an Tachykardie leiden, daß der zum Komplex so oft gehörende Kopfdruck immer quälender wird. Eine gewisse Unterernährung und allgemeine Schwächlichkeit etablieren sich unter dem Einflusse dieser Qualen; diese Erscheinungen werden wohl auch nicht selten dadurch bedingt, daß die Patienten die Erfahrung machen, daß jede größere Füllung des Magens schädlich wirkt, wodurch sie veranlaßt werden, ihr Nahrungsquantum ungemein zu reduzieren.

V. Therapeutische Notiz.

Meine Absicht ist es nicht, hier therapeutische Betrachtungen anzustellen, da ich über diesen Punkt nichts Neues mitzuteilen habe und auch anderweitig nicht viel Neues publiziert wurde. Ich verweise diesbezüglich auf die Darstellung in meinem Buche, sowie auf die demnächst erscheinende zweite Auflage desselben, auf die Erörterung von Heermann (l. c.), auf die Lehrbücher von Politzer, Urbantschitsch, Schwartze etc. und auf die Darstellungen von Bürkner in Pentzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie. Wenn aber der Leser mich fragen sollte, welchen Eindruck ich bei meinen geheilten Fällen persönlich erhalten habe, so muß ich sagen, daß die Lokalbehandlung nur in wenigen Fällen bezüglich des Schwindels einen evidenten Erfolg gab, allerdings bei einzigen wenigen einen sehr eklatanten, z. B. bei einem jungen, mit leichtem Mittelohrkatarrh behafteten Kaufmanne, der monatelang Schwindel hatte und mit Chinin überfüttert worden war: durch Applikation von Luftdouchen (Herr Prof. Dr. Pollak) erfolgte völlige Heilung unter Wiederherstellung der Hörschärfe. Wir haben es zumeist eben gerade bei unseren Fällen mit den schwersten Ohrenleiden zu tun, denen gegenüber die spezialistische Behandlung oft noch machtlos ist — ja, ich hatte den Eindruck, daß nicht selten durch die Lokaltherapie das allgemeine Leiden verschlimmert wurde. Ich halte — und damit stimme ich mit Heermann vollends überein — die allgemeine Behandlung für das wichtigste. Meine Verordnung ist gewöhnlich eine sehr einfache: wo möglich Landluft und absolute Ruhe, Fernhaltung von Aufregungen, Gebrauch von kleinen Bromnatrium-

und Jodnatrium-Dosen, kühle Fußbäder, laue Halbbäder (26° bis 24° R.). Ich habe mich in meinem Buche, zu einer Zeit, als der Krieg gegen die Elektrotherapie gerade auf der Akme war, bezüglich der Kopfgalvanisation folgendermaßen geäußert: „Trotzdem heutzutage ein gewisser Mut dazu gehört, von einer tatsächlichen Wirkung des Mittels zu sprechen, so scheint es mir doch in manchen Fällen indiziert." Bei der Revision war es ungemein auffallend, wie viele der Leute, die im Ambulatorium der Klinik galvanisiert worden waren, angaben, daß sie unter dieser Therapie sofort bedeutende Erleichterung verspürten, ja endlich geheilt wurden; übrigens haben sich auch in neuester Zeit andere Autoren wiederum für dieses Verfahren ausgesprochen, so: Donath,[1]) Veraguth,[2]) Bloch[3]) u. a.

Nicht zu vergessen ist die Klimatotherapie: Aufenthalt in mäßigen Höhen, so von 700, 800, 1000 *m*, ist oft momentan, ja auch nicht selten dauernd, von unverkennbar günstigem Einflusse auf das Leiden.

Wir sehen, daß wir zu einem Nihilismus bei der uns beschäftigenden Krankheit keine Veranlassung haben; doch müssen wir zur Steuer der Wahrheit berichten, daß eine Anzahl von Leuten keine Therapie gebraucht haben, ihrer mühseligen Arbeit nachgehen mußten, unter deprimierenden Verhältnissen lebten und doch endlich schwindelfrei wurden.

Die Arbeitsfähigkeit wird überhaupt merkwürdigerweise wenig gestört; außer bei den Unfallpatienten, die ja, wie erwähnt, bezüglich der Prognose einen besonderen Platz einnehmen, waren nur ganz wenige, welche ihre Arbeit wegen des Schwindels einstellten. Viele obliegen sogar schweren Berufen, so der Zimmermalerei, Dachdeckerei; allerdings sind diese Arbeiten sehr zu widerraten, da wir doch bisweilen Verletzungen im Anfalle beobachteten, die freilich selten allzu schwerer Natur waren. Mir ist kein Anfall bekannt, wo jemand in dem Ménièrschen Paroxysmus einen Todessturz getan hätte. Der Mangel an schweren Verletzungen ist ein Faktum, das in der Differentialdiagnose zur Epilepsie eine Rolle zu spielen geeignet ist.

---

[1]) Wr. kl. W. 1901 Nr. 47.

[2]) Münchner med. W. 1904 (Nr. 20).

[3]) Prager med. W. XXVIII., Nr. 20 (1903).

Tabellen:

Tabelle I

der revidierten Fälle, geordnet nach dem Alter des Einsetzens.

Alter	Geheilt	Gebessert	Gebessert + geheilt	Ungeheilt	Summe
10—20	1	1	2	—	2
20—30	6	5	11	2	13
30—40	8	9	17	3	20
40—50	10	5	15	6	21
50—60	12	—	12	1	13
60—70	3	1	4	1	5
	40 27 Männer 13 Frauen	21 15 Männer 6 Frauen	61 42 Männer 19 Frauen	13 12 Männer 1 Frau	74 54 Männer 20 Frauen

Tabelle II.

Die Revisionsfälle geordnet nach den Erkrankungen und der Lokalisation.

Art der Affektion	Einseitig			Doppelseitig		
	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt
Chronische, trockene Mittelohrprozesse . .	L. R. 7 (4, 3.)	L. R. 3 (2, 1.)	2 (1, 1.)	4	3	1
Otitis purulenta . . .	6 (5, 1.)	3 (1, 2.)	1	2	—	—
Affektion des nervösen Apparates	6 (5, 1.)	7 (5, 2.)	3 (1, 2.)	4	—	—
Gemischte Affekt.:						
a) Bei trockenem Mittelohrprozesse	1	3 (2, 1.)	1	6	2	5
b) Bei purul. Otitis mit vermutlicher Beteiligung des nervösen Apparates	1	—	—	3	—	—

Tabelle III

enthält 1. die geheilten, 2. die gebesserten, 3. die ungeheilten Fälle.

Bei 1. und 2. bedeuten die in den Klammern ( ) beigesetzten Zahlen immer die Jahre, eventuell Monate, innerhalb welcher sich die Heilung, respektive Besserung, nach unserer Beobachtung erhalten hat; die erste Zahl bedeutet die mir bekannt gewordene Dauer des Schwindels.

1. Vermutliche Heilungen:

5 Wochen (1 Jahr); 6 W. (3 J.); 1/2 J. (1/2); 1/2 (6); 1/2 (4 1/2); 1/2 (1/2); 1 (2); 1 (4); 1 (13); 1 (1/2); 1 (9); 1 (11); 1 (8); 1 (1 1/2); 1 1/2 (2); 2 (6); 2 (3); 2 (1 1/4); 2 (2); 2 (1); 2 (1 1/2); 2 (2); 3 (1); 3 (3); 3 (3); 3 (8); 4 (2); 5 (1); 5 (2); 5 (1); 6 (1/2); 7 (3); 8 (3); 8 (1); 9 (3); 10 (1); 11 (1); 12 (3); 30? (1).

2. Besserungen:

1/4 (2); 1 (6); 1 (3); 1 (2); 1 (2); 1 (4); 1 (3); 1 (4); 2 (1); 2 (1); 2 (2); 2 (8); 2 (4); 3 (1); 3 (2); 4 (1); 5 (4 Monate); 5 (1); 6 (2); 13 (3); 30 (1).

3. Ungeheilte Fälle:

Dauer: 2 J.; 2; 2; 3; 3; 4; — 5; 6; 6; 9; 9; 9; 11 Jahren.

Referate.

Dr. phil. Theodor Heller: Grundriß der Heilpädagogik. Leipzig 1904. W. Engelmann.

Die intensive Beschäftigung der Pädagogen mit den pathologischen Kindern ist neueren Datums, und es ist nicht zu leugnen, daß schon viel Ersprießliches auf diesem Gebiete geleistet wurde. Wir müssen aber Heller Recht geben, der in seinem Vorworte darüber klagt, daß es noch am gehörigen Zusammenwirken jener Faktoren fehlt, die berufen sind, an der körperlichen und geistigen Erziehung der Jugend teilzunehmen. „Zu Beginn dieser neuen Epoche der Pädagogik" — so setzt Heller seine Erläuterungen fort — „dürfte das Erscheinen eines Werkes willkommen sein, das allen jenen, welche die Bedeutung pädagogischer Bestrebungen im Hinblick auf die krankhaften Zustände des kindlichen Seelenlebens anerkennen, eine Übersicht über die bisher erzielten Resultate ermöglicht, anderseits aber nachzuweisen sucht, auf welchen Gebieten neue Untersuchungen notwendig und nützlich wären. Die Heilpädagogik bedeutet ein Grenzgebiet zwischen Pädagogik und Medizin, insbesondere jenem Teile der letzteren, der sich mit den krankhaften Zuständen des Seelenlebens befaßt. In diesem Sinne ist es erforderlich, auch auf das Gebiet der Medizin überzugreifen. Ein Verständnis für die hierher gehörenden Fragen muß bei jedem Heilpädagogen vorausgesetzt werden, weil es sonst unmöglich ist, daß Arzt und Pädagoge vereint arbeiten. Hat sich der letztere auch der Prätension des Heilens im medizinischen Sinne zu enthalten, was Griesinger mit Recht verlangt, so darf ihm dennoch die Kenntnis der psychischen Krankheitszustände im Kindesalter nicht fehlen. Hier sind es vor allem psychologische und pädagogische Gesichtspunkte, die bei der Beschreibung der einschlägigen Krankheitszustände beachtet werden müssen. Eine Anzahl von Tatsachen, die der Arzt wissen muß, haben für den Pädagogen ein nur untergeordnetes Interesse, während andere Momente, denen der Arzt keine besondere Bedeutung beimißt, für den Pädagogen von größtem

Werte sind. Dieser Umstand hat den Verfasser bestimmt, bei der Darstellung der im Kindesalter vorkommenden Geistes- und Nervenkrankheiten nicht die Mithilfe eines Facharztes in Anspruch zu nehmen, sondern dieselbe allein durchzuführen".

Referent hat das Buch mit größtem Interesse durchgelesen und muß vor allem anderen dem Verfasser das Zeugnis geben, daß er den medizinischen Teil mit großer Sachkenntnis behandelt hat und daß er die diesbezügliche Literatur in vollkommenstem Maße beherrscht. Die psychologische Schulung hat er sich bei seinem großen Lehrer Wundt, dem auch das Buch gewidmet ist, erworben. Die pädagogische Seite hat er in langjähriger eigener Praxis durchgearbeitet. Auf Basis all dieses Wissens hat er ein Buch geschaffen, das geeignet ist, ein klares Bild vom jetzigen Stande des Faches zu geben. Wenn wir so die ausgezeichnete Zusammenstellung hervorheben, so sei damit nicht gesagt, daß dem Verfasser etwa die Originalität abgeht; im Gegenteile — überall weiß er seinen persönlichen Standpunkt aufs ernsteste zu vertreten, überall finden wir eigene Ideen; von großem Interesse sind die vielfach eingestreuten eigenen Beobachtungen. Wir können das anregend geschriebene Buch den Fachgenossen nur aufs wärmste empfehlen.

v. Frankl-Hochwart.

Prof. E. Tanzi: Trattato delle malattie mentali. Milano Società editrice libraria. 1905. 764 Seiten.

Das vorliegende Werk soll in erster Linie ein Lehrbuch sein, das den Leser mit dem modernen Standpunkte der Psychiatrie und ihren theoretischen Grundlagen gründlich vertraut macht. Der bekannte Verfasser hat es auch verstanden, dieser Aufgabe in vorzüglicher Weise gerecht zu werden, er wird nie zu persönlich und doch — bei aller Rücksicht auf die gesamte Literatur — auch niemals ein Kompilator.

Die Einteilung der Psychosen, welche der Autor trifft, fußt zunächst auf der Kraepelins; doch werden deren Mängel hervorgehoben und in einem neuen Schema zu vermeiden getrachtet. Volle Beachtung verdient der allgemeine Teil, welchem etwa ein Drittel des ganzen Buches gewidmet ist.

Hervorzuheben ist übrigens auch die geradezu glänzende Ausstattung, wie man sie gerade bei italienischen Lehrbüchern nicht häufig wiederfindet. Obersteiner.

Weygandt: Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. IV. Bd., Heft 6/7 der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle a. S. Verlag von C. Marhold. 1904.

In dieser sehr lesenswerten Abhandlung gibt Verfasser eine klare Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom

Kretinismus — jenes „endemisch auftretenden Zustandes angeborenen dauernden Schwachsinns in Verbindung mit einem Zurückbleiben des Skeletts, mit Hautveränderung und Hemmung der geschlechtlichen Entwicklung, als dessen nächste Ursache eine Funktionsaufhebung der Schilddrüse anzusehen ist."

Nach einem Versuche, die Bezeichnung „Kretin" etymologisch aufzuklären, wendet er sich der lange Zeit bestandenen, irrtümlichen Theorie Virchows von der Tribasilarsynostose als der alleinigen Ursache des Kretinismus zu, um darzutun, daß erst mit der Kenntnis des Myxödems und der Kachexia strumipriva für die Natur des Kretinismus das richtige Verständnis angebahnt wurde. Verfasser erörtert auch die Verbreitung des Kretinismus und verzeichnet hierbei als bemerkenswerte Tatsache eine unverkennbare Abnahme desselben; er bringt dann eine eingehende Symptomatologie und hebt dabei zunächst hervor, daß Kropfbildung keineswegs charakteristisch sei, da gerade schwere Degenerationszustände mit Zwergwuchs eher ohne solche vorkommen. Was die Entwicklungshemmung des Skeletts betrifft, so hat die Röntgenmethode ergeben, daß die Epiphysenlinien lange Zeit hindurch, selbst bis ins 4. Jahrzehnt noch persistieren. Die eigenartige kretinistische Physiognomie wird mehr durch die Weichteile bedingt, die tiefliegende Nasenwurzel wohl durch Zurückbleiben der Schädelbasis infolge von Wachstumshemmung. Neben dem Skelett weist die Haut die auffallendsten Veränderungen auf; sie ist myxödematös, kühler und trocken, Haare und Nägel sind defekt entwickelt; mit dem Alter tritt das Myxödem zurück, die Haut wird runzlig und faltig, die Muskulatur ist schlaff und gering entwickelt, die Geschlechtsteile sind meist kindlich, die inneren Organe zeigen frühzeitig Altersveränderungen.

Auf psychischem Gebiete herrscht die apathische, torpide Form des Schwachsinns vor, man findet alle Übergänge vom tiefsten Blödsinn bis zu bloßer Minderwertigkeit und hat darnach zwischen Zwergkretinen, Halbkretinen und Kretinoiden unterschieden.

Wie in der Paralyse, erblickt Verfasser auch im Kretinismus und in der dementia praecox das Ergebnis einer Stoffwechselerkrankung des gesamten Organismus und bringt diese Prozesse in gewisse Analogien.

Die pathologische Anatomie des Kretinismus bedarf noch weiteren Ausbaues; bezüglich des Hirnbefundes erwähnt Verfasser eines genauer untersuchten Falles, in welchem am Nissl-Präparat die Nervenzellkerne in der Hirnrinde undeutlich werden und verkleinert erscheinen, die Nisslschen Schollen nur angedeutet, die Axenzylinder gar nicht, die Dendriten nur wenig sichtbar sind, während der Spitzenfortsatz auffallend verlängert erscheint.

Hinsichtlich der Ursachen des endemischen Kretinismus hält Verfasser es für sehr wahrscheinlich, daß ein organisierter Erreger

durch das Wasser der Kropfgegenden dem Organismus zugeführt wird und eine spezifische Schädlichkeit für die Schilddrüse bedeutet, doch ist dermalen eine genaue Abschätzung der gegenseitigen Beziehungen zwischen Kropf und Kretinismus noch nicht möglich.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht die anderen thyreogenen Erkrankungen, andere Fälle von Zwergwuchs und angeborenem Schwachsinn; auch hierüber gibt Verfasser beachtenswerte Winke.

Die Behandlung hat sich jedoch auf allgemeine hygienische Maßnahmen hinsichtlich Assanierung verseuchter Gegenden zu erstrecken; für den Einzelfall kommt die andauernde und vorsichtige Anwendung von Thyreoidinpräparaten als durchaus bewährt in Betracht; sie wird zwar nicht — wie Verfasser bemerkt — aus dem schwachsinnigen, zwerghaften Krüppel einen vollwertigen Menschen schaffen, ihm aber doch viel weiter bessern und fördern, als man es sonst im Bereich der resignierten psychiatrischen Therapie zu sehen gewöhnt ist. F.

Dr. Friedrich Scholz: Die moralische Anaesthesie. Für Ärzte und Juristen. Verlag von Eduard Heinrich Mayer. Leipzig 1904. Preis 3·60 Mark brosch., 4·50 Mark geb.

Die noch vielfach umstrittene Frage der moral insanity, ihrer Auffassung als eines selbständigen Krankheitszustandes, ihrer Beziehung zu den Psychosen, ihrer klinischen und insbesondere forensischen Würdigung, erfährt durch diese neueste Arbeit des bekannten Psychiaters eingehende und sehr ansprechende Klärung. Von der Erwägung ausgehend, daß es sich in den Fällen sogenannten moralischen Schwachsinns der Hauptsache nach um eine Gefühlsabnormität handle, schlägt Verfasser die Bezeichnung „moralische Anaesthesie" als unverfänglich und zutreffend vor; sie stellt auch keine Krankheit, sondern eine Abnormität dar. Nach einleitenden Bemerkungen über Einzel- und Gesellschaftsmoral, über Vorstellen, Fühlen und Handeln schildert Verfasser als Typen der moralischen Anaesthesie jenen des „unbewußten Motivs", wobei die Handlung den Charakter des Reflexes auf einen nicht zur Vorstellung gelangten Reiz aufweist, impulsiv aufzutreten pflegt; dann den Typus des „Zwangsmäßigen"; hier kommen Handlungen in Betracht infolge von Zwangsvorstellungen; ihre Motive sind nicht dunkel. Bei beiden Typen findet sich moralische Anaesthesie, insofern als die Hemmungen natürlichen oder anerzogenen Pflichtgefühls den inneren Antrieb gegenüber sich als zu schwach erweisen. Ein weiterer Typus des „gesteigerten Strebens" erscheint dadurch gekennzeichnet, daß die Handlungen mangels moralischer Grundsätze egoistischen Motiven und Trieben folgen und rücksichtslos antisoziale Bahnen einschlagen, während bei dem des „verringerten Strebens", der auch als indolenter Typus bezeichnet werden könnte, Schwäche des Entschlusses und Handelns

erkennen läßt. Als 5. Typus stellt Verf. den „perversen" Typus auf, mit den verschiedenartigen Abirrungen vorwiegend auf sexuellem Gebiete.

Verf. hat diese Typen mit ihren Besonderheiten und in ihren gegenseitigen Beziehungen bis ins Detail ausgearbeitet und an der Hand einschlägiger Beobachtungen illustriert. Bezüglich der Ursachen würdigt Verf. neben dem angeborenen Charakter die besondere Bedeutung des Milieus, er bringt auch beachtenswerte Sätze hinsichtlich Prognose und Therapie.

Ein Schlußkapitel behandelt Diagnose und Zurechnung. Für erstere erscheinen gewisse Eigentümlichkeiten schon des kindlichen Charakters von Wichtigkeit, die eine Frühdiagnose erleichtern. Differentialdiagnostisch auseinanderzuhalten sind moralische Anästhesie einerseits, Idiotismus und Imbezillität anderseits; ein Unterschied zwischen dem moralisch-anästhetischen, besonders jenem des 3. u. 4. Typus vom geborenen Verbrecher besteht nur in der Richtung, daß dieser bewußt uud mit Absicht antisozial ist und eine Lust am Kampfe gegen die Gesellschaft zeigt, während jener in und mit der Gesellschaft lebt, Anschluß und Hilfe bei ihr sucht. Bezüglich der Frage der Zurechnungsfähigkeit und der Strafvollstreckung steht Verf. auf dem Standpunkte, daß die moralische Anästhesie als eine Abnormität, und nicht als eine Krankheit die Zurechnung nicht ohneweiters ausschließen könne, und faßt mit Rücksicht auf das deutsche Strafgesetz seine Ansicht dahin zusammen: Der Moralisch-Anästhetische an sich sei zurechnungsfähig, es wäre denn, daß ein Zustand krankhafter Störung (Epilepsie, Hysterie, periodische Geistesstörung, neurasthenische Angstzustände, vorgeschrittener Alkoholismus, traumatischer Irrsinn, Paralyse) vorliege. Bloße Homosexualität unter Erwachsenen sollte, da „niemandes Rechte dadurch gekränkt werden", überhaupt straflos bleiben. Bei erwachsenen Abnormen überhaupt würden in jedem Fall aus Entwicklung und Minderwertigkeit abzuleitende „mildernde Umstände" geltend zu machen sein; doch spricht sich Verf. aus mehrfachen Gründen gegen die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit aus und weist auf die Wichtigkeit einer Änderung des Strafvollzuges als jene Maßnahme hin, die einzig geeignet wäre, den Schutz der Gesellschaft einerseits, eine vom Geiste der Humanität getragene Behandlung derartig Abnormer anderseits, zu gewährleisten.

Alles in allem bietet das vorliegende Buch eine Fülle von Anregung und praktischen Winken und erscheint der interessante und wichtige Stoff in seiner klaren und leicht faßlichen Form auch weiteren Kreisen angepaßt.

F.

Karplus: Über Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. Mit 20 Tafeln in Lichtdruck. Sonderabdruck aus den Arbeiten aus dem neurolog. Instit. des Prof. Obersteiner, XII. Bd. Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1905.

Die vorliegende sehr fleißige Arbeit stellt den ersten Teil von Untersuchungsergebnissen dar über Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem. Verf. war bemüht, einer Frage, die bereits Retzius 1896 aufgeworfen hatte, näherzutreten, und an der Hand mehrjähriger Beobachtungen und Studien ein Urteil darüber sich zu bilden, ob man tatsächlich bezüglich der Anordnung von Furchen und Windungen des Gehirns eine Vererbung von Eltern auf Kinder, kurzweg von einer Familienähnlichkeit sprechen könne.

Sein mühsam gesammeltes Material umfaßt im ganzen 21 Gruppen, und zwar 16 zu 2, 4 zu 3, 1 Gruppe zu 5 Mitgliedern; verwendbar hievon erwiesen sich 19 Gruppen mit im ganzen 86 Hemisphären. Um bei Bearbeitung derselben nicht ins Ungemessene sich zu verlieren, mußte Verf. darauf bedacht sein, besonders jenen Furchen Beachtung zu schenken, deren typisches Verhalten und deren Varietäten — ohne Rücksicht auf die Vererbung — bereits bekannter sind. In der Mehrzahl der Fälle bringt Verf. die Beschreibung der Furchenvarietäten in übersichtlichen Tabellen; besonders bemerkenswerte Fälle werden in sehr gelungenen Abbildungen veranschaulicht.

Auf Grund seiner Studien gelangt Verf. zur Annahme, daß es eine Vererbung der Gehirnfurchen gebe, daß hiebei eine gewisse Selbständigkeit und Unabhängigkeit der Hemisphären voneinander zu beobachten sei, die Übertragung also keine gekreuzte, sondern eine gleichseitige sei, daß endlich — was etwaige Geschlechtsunterschiede des Gehirns betrifft — seine Beobachtungen keine genügenden Anhaltspunkte zur Annahme einer Inferiorität des weiblichen Gehirns gegeben haben.

Verf. bringt seine Schlußfolgerungen mit der durch den Gegenstand als solchen und eine gewisse Begrenztheit seines Materiales gebotenen Vorsicht unter Vermeidung von Hypothesen, was seine Arbeit umso wertvoller erscheinen läßt; eine wichtige Ergänzung wird die Arbeit durch den in baldige Aussicht gestellten 2. Teil erfahren, der sich mit den makro- und mikroskopischen Befunden an den menschlichen Hirnstämmen und Rückenmarken befassen wird. Jedenfalls ist es dankbar anzuerkennen, daß Verf. sich der mühevollen Arbeit, das Zentralnervensystem von einer neuen, interessanten Seite näher zu beleuchten, unterzogen hat. Text und Abbildungen präsentieren sich in tadelloser Form. F.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Vereinsjahr 1903/1904.

Sitzung vom 9. Juni 1903.

Vorsitzender: Prof. v. Wagner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

1. Dozent Dr. Moriz Sachs wird zum Mitgliede gewählt.

2. Dr. Infeld stellt einen 39jähr. Mann, der seit 4 Jahren an Epilepsie leidet und wegen der epileptischen Geistesveränderung auf der II. psychiatrischen Klinik in Beobachtung steht, mit Rücksicht auf eine Reihe funktioneller und anatomischer Anomalien vor. Es sei mit Übergehung vieler Einzelheiten das Wichtigste erwähnt.

Der Kranke, von jeher von sehr geringer Intelligenz, ist zeitlebens Linkshänder. Die Kraft ist übrigens, wie eine große Zahl dynamometrischer Messungen ergeben hat, rechts etwas größer als links; die r. o. E. ist aber ungeschickt und zeigt Intentionstremor. Sensible Störungen sind nicht nachweisbar. Der Körperbau zeigt mehrfach Asymmetrie. Am Schädeldach ist die linke Hälfte allenthalben flacher als die rechte, und da die Knochen links und rechts gleich dick sind (Röntgenbild) und an der Schädelbasis keine Asymmetrie zu finden ist, so ist anzunehmen, daß die Schädelhöhle in ihrer linken Hälfte kleiner ist als rechts. Vom Gesicht aber ist die rechte Hälfte kleiner, die Achse ist nicht gerade, sondern nach rechts konkav. Die obere Extremität und der Thorax rechts von etwas geringerem Umfang als links.

Die funktionellen und die anatomischen Anomalien sind habituell und hängen offenbar miteinander zusammen; den Zusammenhang vermittelt eine Affektion der linken Gehirnhälfte. An einen Vortrag erinnernd, den vor zwei Jahren E. Bischoff hier im Verein gehalten hat, hält Infeld jene Affektion für eine linksseitige Hemisphärenatrophie. Das Zurückbleiben der linken Hälfte des Schädeldaches stehe damit in unmittelbarem mechanischen Zusammenhange; das Zurückbleiben der rechten Gesichtshälfte hält Vortragender für eine trophische Störung, analog dem häufigen Zurückbleiben der kontralateralen Extremitäten bei alten Hirnherden; es liegt auch wie in anderen Fällen eine Störung des zentralen Bewegungsmechanismus vor, sie äußert sich hier aber nicht als Parese, sondern als Intentionstremor.

Diskussion: Prof. Redlich fragt, wie sich die Reflexe rechterseits verhalten, wie der Typus der Anfälle war und ob Sprachstörung vorliege. Man könnte nämlich vielleicht die Linkshändigkeit des Pat. als Art rudimentärer cerebraler Hemiplegie auffassen.

Infeld bemerkt, daß er viele Einzelheiten nicht erwähnt habe, z. B. ergibt die Untersuchung der Seh- und Hörfunktion kleine Unterschiede zu Ungunsten der rechten Seite. Die Reflexe verhalten sich rechts und links gleich. Die Sprache ist nicht gestört. Was die epileptischen Anfälle betrifft, so wäre auf sie umso eher zurückzukommen, als auch Bischoffs Fälle solche aufweisen; im vorliegenden Falle aber sind sie einerseits sehr spät aufgetreten, anderseits beginnen sie meistens mit einer Neigung oder Drehung der linken Körperhälfte, so daß ein direkter Zusammenhang der Anfälle mit der Grundkrankheit zwar möglich, aber nicht ohneweiters anzunehmen ist. Trotzdem hat Vortragender prinzipiell dieselbe Auffassung wie Redlich; daß es hier nicht zu Parese, sondern zum Intentionstremor gekommen ist, steht, wie Infeld annehmen möchte, damit in Beziehung, daß nicht die Pyramidenbahn hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen sei, sondern wesentlich eine Funktionsstörung im Bereiche der Haubenbahnen zum Ausdruck gelange.

Dr. A. Schüller berichtet über eine halbseitige Lähmung bei einem 3jährigen Kinde, das seit längerer Zeit auf der Abteilung des Herrn Dozenten Zappert in Beobachtung steht. Nach Angabe der Mutter bestehe die Halbseitenlähmung seit der Geburt; sie habe in der Schwangerschaft ein Trauma gegen den Unterleib erlitten. Mit Rücksicht auf das Fehlen eines anderweitigen ätiologischen Momentes sei die Annahme, daß die Hemiplegie intrauterin erworben wurde, plausibel, umsomehr als die linke vordere Schädelhälfte in toto kleiner ist, als die rechte.

3. Reg.-Arzt Dr. Mattauschek: Meine Herren! Ich erlaube mir mit Bezug auf den Weiterverlauf des Falles von Simulation einer Geistesstörung, den ich die Ehre hatte in der Sitzung vom 10. März l. J. vorzustellen, mit einigen Worten zu berichten.

Sie werden sich erinnern, daß es sich um einen Mann gehandelt hat, der nach Verübung und Geständnis einer Reihe krimineller Handlungen in der Untersuchungshaft psychische und somatische Störungen zu bieten anfing und nach mehr als einjährigem Bestande der Erscheinungen dem Garnisonsspitale Nr. 1 in Wien zur Begutachtung übergeben worden war. Und zwar fand sich bei ihm das Symptom des Daneben- oder Vorbeiredens, vergesellschaftet mit Stereotypien und negativistischen Zügen, außerdem aber Zeichen von Hysterie (totale Anästhesie für taktile, schmerzhafte, thermische Reize, Zuckungen im Bereiche der Stirnmuskulatur, Klonismen der rechten Hand, sowie Steifheit des rechten Beines beim Gehen). Der Fall wurde als Simulation einer Geistesstörung bei Hysterie angesprochen, die Frage bezüglich der Straftauglichkeit und mitbestimmenden Einflusses der Neurose auf das psychische Verhalten unbeantwortet gelassen.

Nachdem schon während der Beobachtung bei dem Manne eine starke Empfindlichkeit für den faradischen Pinsel konstatiert worden war, und die Weitervornahme dieser Behandlung nur deshalb unterbrochen wurde, um das Zustandsbild vor der Demonstration nicht zu ändern, wurde nach derselben systematisch mit der Faradisation begonnen.

Dieser Behandlung leistete er nur kurze Zeit noch Widerstand, um dann im Verlaufe einiger Tage ein vollkommen geordnetes klares Verhalten zu bieten. Er gestand die Simulation der geistigen Störung, motivierte sie damit, daß er geglaubt habe, seiner Bestrafung auszuweichen oder dieselbe wenigstens zu vermindern, bekundete eine gute Erinnerung an die abgelaufenen Ereignisse und an seine Delikte. Auch die somatischen Störungen verloren sich, doch blieb die Anästhesie des ganzen Körpers dauernd bestehen.

Das Gutachten wurde dahin abgegeben, daß der Mann Geistesstörung simuliert hat, für seine Delikte vollkommen zurechnungsfähig ist, daß jedoch für seine nach dem August 1902 verübten strafbaren Handlungen die damals bereits manifeste Hysterie als Milderungsgrund in Betracht zu ziehen wäre. Am 17. April l. J. wurde er dem Garnisonsarreste in Olmütz übergeben. Hervorheben möchte ich nun, daß im vorliegenden Falle das feine Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Danebenreden des Hysterikers einerseits und des Katatonikers anderseits in der verschiedenen Promptheit der falschen Antwort, wie Westphal angab und worauf auch Dr. Raimann gelegentlich der Demonstration des Falles verwies, im Stiche ließ, indem der Vorgestellte mit einer verblüffenden Raschheit seine falschen Antworten vorbrachte, trotzdem er kein Katatoniker, sondern ein überwiesener Simulant ist.

4. Dr. Erwin Stransky: Zur Kenntnis gewisser Angstpsychosen. Im Anschlusse an einige klinische Beobachtungen, die ein ziemlich fließendes Übergehen der physiologischen Angst bei organischen Herzaffektionen in die pathologische Angst der Angstmelancholie verfolgen ließen, entwickelt der Vortragende eine bisher nur in einem Aufsatze J. Fischers gewürdigte Erklärungsweise des Zusammenhanges von Herzaffektionen mit Angstpsychosen. Durch die kardiale Störung wird ein abnormer Reizzustand gesetzt im Bereich der von der Herzgegend zentripetalwärts leitenden sensiblen Nervenbahnen, der sich in der bei diesen Kranken so häufigen Empfindung der sogenannten „präkordialen Angst" ausdrückt. Mit dieser Empfindungsqualität verbindet sich nun erfahrungsgemäß schon unter physiologischen Verhältnissen sehr leicht die korrespondierende Affektlage und mit dieser wieder ein entsprechender Vorstellungsinhalt (Erklärungsidee). Bei entsprechender psychopathischer Prädisposition nehmen diese Erklärungsideen wahnhaften Charakter an, womit Zustandsbilder gegeben sind, welche in das klinische Bild der Angstmelancholie ressortieren. Der Vortragende verwahrt sich dagegen, als ob er etwa ein absolutes ätiologisches Verhältnis zwischen Herzaffektionen und Angstpsychosen, speziell der Angstmelancholie annehmen wolle. Nur aus dem Umstande, als eine Vergleichung der von ihm im Verlaufe der letzten zwei Jahre gesehenen Melancholiefälle mit dem übrigen psychiatrischen Krankenmaterial ein ungleich größeres Prozentverhältnis von bereits früher bestandenen Herzaffektionen für die Melancholie ergeben hat, nämlich $46^1/_2\%$ hier, gegen 15 bis 18% dort, ist der Vortragende zu der Annahme geneigt, daß sich ein derartiges formbestimmendes Verhältnis zwischen Herzaffektion und gewissen Angstmelancholien vielleicht nicht so selten wird konstatieren lassen.

Zum Schlusse weist der Vortragende noch auf die Möglichkeit hin, in derartigen Fällen die Angstparoxysmen statt symptomatisch mit Opium mehr ätiologisch, also mit Cardiacis zu bekämpfen. So hat er in einem Falle von der

Darreichung von Tinct. Strophanti gute Wirkungen gesehen. (Ausführliche Publikation in der Monatschrift f. Psych. u. Neur.)

Diskussion: Dr. E. Raimann erinnert daran, daß die tatsächlichen Grundlagen des eben gehörten Vortrages recht bekannt sind, so sagt z. B. Wernicke an einer von Dr. Stransky nicht zitierten Stelle, daß symptomatisch die Angstpsychose nicht selten bei Herzfehlern mit gestörter Kompensation vorkomme und in ihrem zeitlichen Ablaufe an diese Bedingung gebunden sei.

Daß geistesgesunde Herzkranke gelegentlich an Angstgefühlen leiden, bedarf wohl keiner Erklärung; der Lufthunger und die Oppressionsgefühle des inkompensierten Vitiums führen ganz physiologisch, wie Raimann sich ausdrücken möchte, zu Angst. Viel wunderbarer und eigentlich einer Erklärung bedürftig scheint es, daß auch bei schwerer Kreislaufstörung von Angst manchmal gar nichts wahrzunehmen ist. Raimann erinnert sich mehrerer solcher Fälle. Genau so wie Geistesgesunde verhalten sich nun auch Geisteskranke. Es gibt Psychosen mit schwerer Herzinsuffizienz, die ganz vergnügt in die Welt blicken; anderseits beobachten wir ängstliche und ängstlich delirante Zustände. Doch darum handelt es sich ja nicht. Dr. Stransky bringt zwei Krankengeschichten von Melancholikern mit Selbstanklagen, Versündigungsideen und Angst. Es ist in keiner Weise ersichtlich, warum diese Krankheitsbilder mit dem Vitium causal zusammenhängen sollen. Dr. Stransky versucht einen statistischen Beweis, er teilt mit, daß er unter 31 Melancholien des Rückbildungsalters 14mal organische Herzstörungen, Vitium oder Atherom fand. Ja, wen soll das wundern? Wir treffen Vitien, wie schon gesagt, bei allen Psychosen; bei Melancholikern häufiger, aber nur darum, weil die Melancholie gern an akuten Gelenksrheumatismus anschließt, weil sie zu der Zeit auftritt oder rezidiviert, wo die arteriosklerotischen Kreislaufstörungen beginnen. In diesem Alter sind alle Fälle Dr. Stranskys.

Wir finden Herzfehler noch bei einer anderen Gruppe Geisteskranker etwas häufiger, bei Paralytikern, als Teilerscheinung des Atheroms der Aorta. Es ist nicht bekannt, daß darum jemand die Paralyse auf das Vitium beziehen würde.

Aus den zwei Krankengeschichten, welche Dr. Stransky hier mitteilt, ersieht man übrigens nicht einmal einen zeitlichen Zusammenhang. Das Vitium ist da und dauert an, die Melancholie kommt und vergeht. Einen Fall will er aber durch Strophantus günstig beeinflußt haben. Raimann wäre in der Lage, demgegenüber eine ganze Reihe von Pat. namhaft zu machen, wo eine schwere Angst auch ohne Therapie allmählich abklang oder plötzlich verschwand.

Schließlich frägt Raimann, wie es sich mit dem Blutdruck in diesen Fällen verhält.

Direktor Dr. Schlöß: Ich möchte im Anschluß an den Vortrag des Herrn Kollegen Stransky nur in aller Kürze auf die Arbeit von Londe verweisen, die dieser im Vorjahre in der Revue de médecine veröffentlicht hat und die über das Angstgefühl handelt. Londe definierte dieses in Übereinstimmung mit Littré als ein Gefühl von Beklemmung im Epigastrium, begleitet von hochgradiger Atemnot und exzessiver Traurigkeit. Er fand diesen psychischen Affekt in häufigen Fällen bei organischen Erkrankungen, speziell solchen des Unterleibes (Nieren, Leber, Magen, Darm, Peritoneum). Londe wollte als Bedingung

für die Entstehung des Angstaffektes die Übertragung von Störungen des psychischen oder organischen Lebens auf die Medulla oblongata erkannt haben. Da die das Angstgefühl begleitenden körperlichen Symptome zum Teil bulbärer Natur sind, erscheint mir diese Hypothese viel acceptabler, als jene, welche die Entstehung des Angstgefühles auf Blutdruckschwankungen zurückführt. Für unsere Praxis schöpfen wir aus den Fällen Londes und aus jenen Stranskys die Lehre, daß in jedem einschlägigen Falle die Erforschung des Ausgangspunktes des Angstgefühles und die Entscheidung, ob nur eine funktionelle Störung oder eine organische Veränderung diesem zugrunde liegt, eine nicht nur in diagnostischer, sondern in therapeutischer Beziehung höchst wichtige Sache ist.

Dozent Dr. Sternberg: Es gibt Fälle mit organischen Herzaffektionen, wobei die Leute über Angst und Herzklopfen klagen, diese Zustände aber nicht Folge der organischen Herzaffektion, sondern Neurosen sind, und schwinden, sobald man sich um diese Neurose kümmert. Redner teilt zwei diesbezügliche Fälle ausführlich mit. Man darf natürlich auch nicht vergessen, daß psychische Momente umgekehrt Störungen der Herzinnervation (kolossale Arrhythmien etc.) hervorrufen können. Sternberg bringt auch dafür ein Beispiel aus seiner persönlichen Erfahrung. Man müsse also sehr vorsichtig sein in der Beantwortung der Frage, ob Zustände von Herzklopfen etc. primär kardial oder cerebral ausgelöst sind.

Dr. Federn beantwortet die letzte Anfrage von Dr. Raimann.

In seinem Schlußworte erklärt Dr. Stransky, daß er sich doch gerade auf Wernicke bezogen habe, daß er die Stellen, von deren Nichtzitierung Raimann gesprochen, selbstverständlich sehr gut kenne, aber, als mit dem engeren Thema seines Vortrages in keiner unmittelbaren Beziehung stehend, nicht ausdrücklich zitiert habe. Zu Direktor Schlöß bemerkt er, daß er gerade die Arbeit von Londe in seinem Vortrage erwähnt habe. Bezüglich der Ätiologie und Therapie glaube er doch selber in seinem Vortrage alle etwa weitergehenden Schlüsse von sich gewiesen zu haben. Es liege überhaupt seitens Raimanns wohl eine totale mißverständliche Auffassung seines Vortrages vor.

Sitzung vom 10. November 1903.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. A. Fuchs demonstriert einen bisher nicht beschriebenen Reflex im Gesichte, auf welchen der Vortragende von Herrn Professor v. Wagner aufmerksam gemacht wurde. Übt man bei leichtem Lidschluß einen geringen Druck auf den Bulbus aus, so kommt es zu einer Zuckung in den musc. zygomatici und quadratus labii sup. Bei 100 Untersuchten wurde der Reflex in fast 50% mitunter doppelseitig nachgewiesen. Fuchs behält sich vor, das Verhalten des Reflexes in pathologischen Fällen weiter zu verfolgen, fand eine Steigerung desselben in zwei Fällen von Tetanie und weist auf die Verwendbarkeit des Reflexes für die Funktionsprüfung des VII. bei Kindern und benommenen Kranken hin. (S. Neurol. Zbl., 1903.)

2. Dr. A. Fuchs demonstriert eine Reihe von mikroskopischen Präparaten, die Histologie der Dura mater betreffend (ausführlich in „Arbeiten aus dem Institute Obersteiner" 1903).

3. Dr. Artur Schüller spricht über die Restitutionsfähigkeit der hemiplegischen Bewegungsstörungen bei Menschen und Tieren. Hier wie dort können die verschieden höheren motorischen Zentren stellvertretend für einander einsetzen, derart, daß ein Teil der motorischen Störungen zurückgehen kann. Die Wiederkehr der völligen Bewegungsfreiheit ist beim Menschen beschränkt, zunächst durch das Auftreten der sogenannten hemiplegischen Reizerscheinungen (Spasmen, Tremor, Chorea, Athetose), ferner durch das Bestehen unlösbarer Mitbewegungen (außer den bereits bekannten erwähnt der Vortragende die Kombination, der Adduktion in der Hüfte mit Abduktion und Plantarflexion im Fußgelenk, sowie die Kombination der Abduktion in der Hüfte mit Abduktion und Dorsalflexion im Fußgelenk), dazu kommt endlich, daß beim Menschen wie bei den Tieren die verschiedenen Bewegungen in den höheren Zentren nicht gleichmäßig vertreten sind, daß daher beim Ausfall eines dieser Zentren, die übrigen den Ersatz wohl theilweise, aber nicht vollkommen leisten können.

Die Ad- und Abduktionsbewegung in der Hüfte beim Flankengang glaubt der Vortragende als eine Bewegungsform bezeichnen zu dürfen, welche sich zum vergleichenden Studium der Ausfalls- und Restitutionserscheinungen nach Zerstörung der motorischen Zentren und Bahnen besonders eignet. Über die diesbezüglichen Beobachtungen an Hunden hat der Vortragende bereits früher berichtet. Er ergänzt diese Mitteilung durch Anführung einiger Beobachtungen an Affen.

I. Nach Exstirpation der Hüftregion einer Hemisphäre restituieren sich die Seitwärtsbewegungen in der zugehörigen Hüfte später als die übrigen Bewegungen der Hüfte, die Adduktion später als die Abduktion. Der Flankengang erfolgte nach der Seite des gelähmten Beines hin besser als nach der entgegengesetzten.

II. Führt man einige Zeit nach der Exstirpation einer Hüftregion die der anderen aus, dann sind die Störungen der Seitwärtsbewegungen des nun gelähmten Beines besonders markant gegenüber der relativ guten Restitution der Seitwärtsbewegungen des früher gelähmten Beines. Doch bessert sich die Störung an beiden Beinen soweit, daß schließlich der Flankengang beiderseits ausführbar ist, allerdings besser nach der Seite des zuerst gelähmten Beines.

III. Fügt man zur Exstirpation der beiderseitigen Hüftregionen einige Wochen später die Durchschneidung des rechten Seitenstranges einer Rückenmarkshälfte in der Höhe des unteren Brustmarkes hinzu, dann restituieren sich die Seitwärtsbewegungen des zugehörigen Beines sehr mangelhaft, derart, daß der Flankengang nach der Seite des anderen Beines besser ausführbar ist.

Durchschneidet man schließlich den Seitenstrang der zweiten Rückenmarkshälfte in der Höhe des unteren Brustmarkes, dann fallen die Seitwärtsbewegungen beider Beine aus, derart, daß der Flankengang nach beiden Seiten nicht mehr ausführbar ist.

Schüller demonstriert zwei Affen, an deren einem die vier beschriebenen Operationen vorgenommen wurden. Dieser Affe kann den Flankengang auf den Hinterbeinen nicht ausführen, während er die übrigen Gangbewegungen relativ

gut macht. Der zweite Affe, an welchem drei der oben genannten Operationen ausgeführt wurden (Exstirpation beider Hüftregionen und Durchschneidung des linken Seitenstranges) kann den Flankengang nach rechts hin gut, nach links hin fast nicht mehr ausführen.

An diesem Affen wurde (als vierte Operation) die Zerstörung des linken Schweifkernes versucht — nach der vom Vortragenden an Hunden geübten Methode. Eine Änderung der Verhältnisse der Seitwärtsbewegung wurde durch diese Operation nicht hervorgerufen.

4. Dr. E. Raimann demonstriert mikroskopische Präparate zur Frage der autogenen Nervenregeneration.

Diese wurde schon 1859 von Philipeaux und Vulpian behauptet, später aber wieder zurückgenommen. Im Jahre 1901 berichtete Bethe, daß er bei jungen Tieren vollständige morphologische und funktionelle Regeneration in peripheren Nervenstümpfen gefunden habe, ganz unabhängig von einem trophischen Zentrum. Er stieß auf Unglauben und Widerspruch. Münster speziell begründete seine Einwände durch Präparate, die ein Hineinwachsen benachbarter markhaltiger Fasern in den degenerierten Stumpf bewiesen. Raimann war es zunächst nicht gelungen, bei seinen Versuchen eine Wiedervereinigung von peripherem und zentralem Nerventeil zu verhindern, bis v. Wagner den Vorschlag machte, den Tieren das unterste Rückenmarksende zu exstirpieren und auf diese Weise am sichersten jeden zentralen Einfluß auf die zugrunde gegangenen Nerven, speziell den Ischiadicus, auszuschalten. Es gelang, einen Hund, dem am 1. Tage seines Lebens das Rückenmark samt zugehörigen Spinalganglien vom zweiten Lumbalsegmente abwärts exstirpiert worden war, durch 98 Tage am Leben zu erhalten. Bei der anatomischen Untersuchung dieses Tieres fand Raimann beiderseits einen feinen weißen Ischiadicus, der sich zentralwärts verlor, ohne daß irgendwelche Verbindungen gegen den noch erhaltenen Rückenmarksstumpf hin darstellbar gewesen wären. Raimann demonstriert Osmiumpräparate, welche im ganzen Verlaufe des Nerven zahlreiche, sogar auffallend schöne Markscheiden zeigen. Nachdem Parallelversuche lehrten, daß bei neugeborenen Tieren jeder Art Nervenverletzung Wallersche Degenerationen in der Peripherie auftritt, die schon nach 2 bis 3 Wochen zu vollständigem Untergang aller Markscheiden führt, muß angenommen werden, daß bei dem in Rede stehenden Tiere nach Ablauf dieses Prozesses wieder neue Markscheiden gebildet worden sind. Nirgends ist auch eine Degenerationsscholle auffindbar; über das Vorhandensein von Achsenzylindern kann vorläufig noch nichts gesagt werden; dieselben färben sich nicht, vielleicht sind sie auch wieder zugrunde gegangen. (Bethe.)

Die autogene Regeneration von Nerven, mindestens von Markscheiden, wäre also erwiesen. Was folgt daraus? Wohl nur eine Stütze für jene Theorie, welche die Nerven im Embryo an Ort und Stelle aus Zellreihen entstehen läßt. Beim neugeborenen Tiere sind die Zellen quasi noch im Embryonalzustand. Und sehen wir auf niedrigerer Entwicklungsstufe im Tierreiche, daß ganze Gewebskomplexe sich wiederersetzen, so erscheint es bei der außerordentlichen Proliferationsenergie jugendlicher Nerven kaum wunderbar, daß die Zellensäulen der Schwanschen Scheide noch einmal eine Markröhre erzeugen. Nachdem aber diese vom Zentrum isolierten Fasern nur bei ganz jungen Tieren sich entwickeln,

nachdem sie weiters ein sehr vergängliches Leben führen, sich umgehend wieder rückbilden, wird gerade hiedurch die Wichtigkeit des zentralen Neuronanteils, d. h. das, was man bisher trophischen Einfluß der Ganglienzellen nannte, eher bestätigt, denn widerlegt.

In der Diskussion machte Prof. Obersteiner auf die Ähnlichkeit der Bilder Raimanns mit denen Bethes aufmerksam. Man muß tatsächlich annehmen, daß sich die Nervenfasern an Ort und Stelle bilden; der Einfluß der trophischen Zentren wird dadurch nicht geleugnet, da die autogenerierten Nerven nicht von dauerndem Bestande sind. Obersteiner hebt die Bedeutung des Experimentes v. Wagners hervor.

5. Prof. H. Obersteiner: Über Pigment und Fett in den Geweben des Zentralnervensystems. Daß das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen eine fettartige Substanz ist und mit dem Alter an Menge zunimmt, ist seit langem ebensogut bekannt, als der Umstand, daß es von dem in manchen Nervenzellen konstant vorhandenen dunkelbraunen Pigment wesentlich verschieden ist.

Nach ihrem Gehalt an hellem Pigment lassen sich im Nervensystem mehrere Typen von Nervenzellen unterscheiden: 1. Lipophobe Zellen, die zeitlebens ganz oder fast ganz frei von Fettpigment bleiben (z. B. Purkinjesche Zellen, die des Edinger Westphalschen Kernes); 2. lipophile Zellen, die schon im mittleren Lebensalter eine beträchtliche Menge von Fettpigment enthalten; hier lassen sich zwei Unterarten unterscheiden: *a*) Zellen, in denen das Fettpigment zu einem dichten Häufchen zusammengedrängt erscheint, während der Rest des Zellprotoplasmas freibleibt (z. B. Pyramidenzellen, Vorderhornzellen), *b*) Zellen, in denen das Fett mehr gleichmäßig und weniger dicht durch den ganzen Zellenkörper verteilt ist (z. B. Clarkesche Säulen). Es ist schwierig, eine gewiß bestehende Parallele zwischen diesen drei Typen und der differenten Funktion der Zellen herzustellen; das Pigment ist nicht pathologisch, sondern wahrscheinlich ein Abfallsprodukt des Stoffwechsels; die Möglichkeit der Fettbildung aus Eiweißkörpern wird ja von den meisten anerkannt. Das Material hiezu wird wohl nicht von den leitenden Fibrillen, vielleicht auch nicht von der Tigroidsubstanz, sondern von der eigentlichen Interfibrillärsubstanz der Zelle geliefert.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Menge der Fettpigmente zu- oder abnehmen. Besonders ist auf einen besonderen krankhaften Vorgang hinzuweisen, wobei die feinen Fetttröpfchen zu großen Fetttropfen zusammenfließen (bei der Atrophie mancher Zellen).

Auch die Gliazellen enthalten bekanntlich im höheren Alter solches Fettpigment, aber auch nicht an allen Stellen in gleicher Menge; bevorzugt ist die gliöse Rindenschicht des Cortex, ferner das Kleinhirnmark und jene Gliazellen, welche in der Gegend der Purkinjeschen Zellen liegen.

Die Epithelzellen des Plexus chorioideus und des Ependyms enthalten durchwegs nie Fetttröpfchen.

Auffallend ist die geringe Menge von schwarzen Körnchen oder Schollen in den Nervenfasern mancher alter Personen. Das Fett an den Gefäßwandungen ist ja ebenfalls seit langer Zeit genau bekannt.

6. Zu Vereinsmitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Gustav Alexander, Regimentsarzt Dr. Richard Bernert, Dr. Max Dobrschansky,

Dr. Guido Janovitz, Dr. Gustav Puchberger, Dr. Robert Rosenthal, Dr. Wilhelm Schlesinger, Dr. Rudolf Tertsch, Linienschiffsarzt Dr. Wladimir Werbenec, Regimentsarzt Dr. Josef Zini.

Sitzung vom 15. Dezember 1903.

Vorsitzender: Prof. Dr. Obersteiner.
Schriftführer: Dr. Pilcz.

1. Prof. E. Redlich macht an der Hand von Demonstrationen einige Bemerkungen über den Babinskyschen Zehenreflex. Er hält es für vorteilhaft, den normalen Zehenreflex als plantaren Babinsky, das Babinskysche Phänomen im eigentlichen Sinne als dorsalen Babinsky zu bezeichen; negativ sind jene Fälle, wo Zehenbewegungen auf Fußsohlenreiz ganz fehlen. Der plantare Babinsky dürfte mit der beim Gange notwendigen Abwicklung des Fußes zusammenhängen.

Die Dorsalflexion der großen Zehe bei Fußsohlenreiz ist ein Summationsreflex und läßt sich in vorteilhafter Weise durch wiederholte leichte Reize an bestimmten Stellen auflösen. Solche Partien finden sich am äußeren Fußsohlenrand, unter Umständen auch an anderen Stellen der Fußsohle, am Fußrücken, an der Innenseite des Unterschenkels (Oppenheimscher Reflex), an der Außenseite des Unterschenkels. Innerhalb der genannten Partien findet sich meist ein Optimum der Auflösung; diese Optima werden besprochen. Manchmal überdauert die Dorsalflexion den Reiz, wie auch spontan eine solche permanente Dorsalflexion der großen Zehe auftreten kann. Gelegentlich tritt gekreuzter Babinsky auf.

Redlich hält mit geringen Ausnahmen den dorsalen Babinsky charakteristisch für eine Läsion der Pyramidenbahn; einmal sah er übrigens bei cerebraler Hemiplegie isolierte träge Plantarflexion der großen Zehe. Die bei Neugeborenen auftretenden Bewegungen der Zehen und des Fußes hält er nicht für identisch mit dem eigentlichen Babinskyschen Zehenphänomen. Wichtig für das Verständnis des dorsalen Babinsky ist es, daß normal und auch bei der cerebralen Hemiplegie die Plantarflexionen des Fußes und der Zehen für die Willkürbewegungen überwiegen, anderseits bei der Prüfung auf das Strümpellsche Tibialisphänomen nicht selten mit der Kontraktion des M. tibialis eine solche des M. extensor hallucis, mitunter sogar diese isoliert auftritt. Das heißt also, daß durch die Läsion der Pyramiden das Muskelgleichgewicht gestört wird, daß eine Disproportion der Beweglichkeit der einzelnen Muskeln für die willkürlichen Bewegungen einerseits, die Reflexe und Mitbewegungen anderseits sich geltend macht. Das erscheint bei der heutigen Auffassung der Pyramidenbahn nicht unverständlich. Der normale plantare Babinsky verschwindet, weil die Hautreflexe bei Pyramidenläsion überhaupt abgeschwächt sind oder verloren gehen. Redlich erwähnt, daß von der Hohlhand etwas dem Babinsky Analoges sich nicht erzeugen läßt. Hautreflexe von der Hohlhand wären für die Funktion der Hand störend und darum gehen sie, obwohl ursprünglich vorhanden, verloren.

Diskussion: Dr. Fuchs fragt, ob nach den Erfahrungen von Redlich das Babinskysche Phänomen immer pathologische Bedeutung habe. Es scheint ihm, daß unter 100 oder 120 Fällen einmal ein absolut normales Individuum mit typischem Babinskysymptom sich finde.

Prof. Redlich antwortet, er habe ohnehin erklärt, daß nach Angabe verläßlicher Autoren auch bei Normalen das fragliche Phänomen beobachtet wurde. Er selbst habe allerdings dergleichen nicht gesehen. In einem Falle zweifelloser cerebraler Hemiplegie habe Redlich übrigens sogar Plantarflexion des Hallux beobachtet.

Dr. v. Halban erwähnt eines diagnostisch unklaren Falles, bei welchem außer beiderseitiger Abblassung der Papille und Andeutung von Romberg beiderseits typischer Babinsky vorlag. Im übrigen Status nervosus nichts Pathologisches.

Dr. Neurath: Bei einer großen Zahl von Neugeborenen kann ein dem Babinskyschen ähnliches Symptom an der Hand beobachtet werden, nämlich derart, daß beim Streichen vom Thenar zum Antithenar die geballte Faust geöffnet wird; manchmal kommt es sogar zur Dorsalflexion des Daumens.

Dr. Schüller: Die Beobachtung Redlichs, daß öfters neben der auf leichtes Streichen der Sohlenhaut hin auftretenden Dorsalflexion durch einen intensiveren Druck gegen die Sohle Volarflexion der Großzehe erhalten werden kann, findet ihr Analogon in den jüngst von Sherrington publizierten, experimentell-physiologischen Beobachtungen „über die qualitativen Differenzen des Hautreizes entsprechenden qualitativen Differenzen der spinalen Reflexe". Ähnliche Verhältnisse scheinen auch bezüglich der Bauchreflexe beim Menschen obzuwalten. Durch Beklopfen des Tuberculum pubicum wird normalerweise Kontraktion des unteren Anteiles der Bauchwand (unter Beteiligung des Rectus abdominis) und der Oberschenkelbeuger ausgelöst, also ein vom gewöhnlichen Abdominalreflex differenter Reflex. Daß es sich bei diesem „pubischen" Reflex wirklich um einen Hautreflex handelt, geht schon daraus hervor, daß bei Hemiplegien der Reflex auf der gelähmten Seite herabgesetzt ist oder fehlt. Oppenheims jüngst andeutungsweise erwähnter „Schamfugenreflex" dürfte wohl zu dem oben beschriebenen „pubischen" Reflex in naher Beziehung stehen.

Prof. Obersteiner erinnert daran, daß beispielsweise auch bei völlig Normalen ein Fehlen des P. S. R. beobachtet wurde. In einem Falle eines comatösen Zustandes, den Obersteiner sah, bestand eine sehr deutliche Dorsalflexion der großen Zehe. Später stellte sich heraus, daß absolut keine organische Affektion, sondern nur eine funktionelle Störung vorgelegen hatte.

2. Dr. Tertsch demonstriert einen Fall von beiderseitigem pulsierenden Exophthalmus nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. (Das Referat über den Fall findet sich in dem Sitzungsberichte der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft vom 9. Dezember 1903.)

3. Dr. A. Fuchs demonstriert Präparate eines Falles von sogenanntem idiopatischem chronischen Hydrocephalus internus bei einem erwachsenen Individuum. Eine ungefähr 30jährige Frau trat im Beginne des Monates Dezember 1902 in ambulatorische Behandlung der Klinik. Sie klagte über heftige, seit mindestens 3 Jahren bestehende, paroxysmal sich steigernde Kopfschmerzen und über heftiges Ohrensausen. Sonst belanglose Anamnese. Die Untersuchung ergab bei der schwächlichen, abgemagerten Frau geringen beiderseitigen Exophthalmus, geringe Struma, mäßigen Fingertremor, Tachykardie. Beiderseitige hochgradige Stauungspapille, objektives, am ganzen Schädel, am

lautesten in der rechten Ohrgegend hörbares, pulsatorisches Kopfgeräusch; dasselbe sistiert durch Kompression der rechten Karotis. Hörschärfe rechts 4 *m*, nach Kompression der rechten Karotis 8 *m*. Diagnose: Aneurysma endocraniale am cerebralen Ende des Canalis caroticus.

Weitere Beobachtung bis Ende Juni 1902. Keine wesentliche Änderung bis zu dieser Zeit; damals Steigerung aller Beschwerden; heftiger Schwindel. Erbrechen; in den letzten Wochen bettlägerig, secessus inscii. Status praesens 25. Juli 1902: Zwangslage nach rechts. Stauungspapille im Übergange zu Atrophie. Das Geräusch am Schädel, in der rechten Schläfegegend, auf Distanz von einigen Millimetern wahrnehmbar. Heftiger Schwindel bei jedem Lagewechsel. Wenige Stunden nach Aufnahme des Befundes plötzlicher Exitus.

Bei der Obduktion keine Gefäßanomalie, kein Tumor. Mäßiger Hydrocephalus internus (For. Magendie durchgängig). Mikroskopisch stellenweise geringe Infiltration der Meningen und Rinde, stellenweise geringfügige Infiltration im Plex. v. IV.

Fuchs sieht den Fall als idiopatischen, erworbenen Hydrocephalus internus chronicus an und erwähnt die in nur geringer Anzahl vorhandenen Analoga in der Literatur. Das in dem vorliegenden Falle auffälligste Symptom, das objektive Kopfgeräusch, wurde in den bisher beschriebenen Fällen nicht konstatiert, hingegen gehört das Ohrensausen zu den konstanten Symptomen. Bezüglich eines Erklärungsversuches für das Zustandekommen des Geräusches, näherer mikroskopischer Befunde etc. verweist Fuchs auf die ausführlichere Publikation dieses Falles (in den „Arbeiten aus dem neurologischen Institute des Prof. Obersteiner", 1904).

Diskussion: Dr. Hugo Frey: Die aus dem vorliegenden Falle geschöpfte Erfahrung, daß ein Hydrocephalus objektive und subjektive Ohrgeräusche erzeugen kann, ist bisher in der otiatrischen Literatur ganz unbekannt gewesen. Daß auch in solchen Fällen das Kopfgeräusch vorwiegend als Ohrgeräusch auftritt, kann man in zweierlei Weise erklären. Es kann dies entweder seinen Grund darin haben, daß dort, wo die Gefäßwände am Ausweichen verhindert sind, also da, wo die Karotiden durch den knöchernen Kanal der Pyramide verlaufen, eine stärkere Reibung des Blutstromes an ihnen stattfindet, oder aber in den Tatsachen, auf denen die sogenannte „Abflußtheorie des Schalles" von Mach beruht. Diese besagt unter anderem, daß der Schalleitungsapparat des Mittelohres nicht nur befähigt ist, Schallschwingungen in der Richtung von außen nach innen, sondern auch in umgekehrter Richtung zu übertragen und demgemäß auch im Schädel entstehende Geräusche nach außen abzuleiten.

4. Prof. v. Frankl-Hochwart demonstriert Schnittpräparate aus einem Tumor, der ihm von Herrn Dr. Jummopulo, Primararzt am griechischen Spitale St. Choralambos zu Smyrna überschickt wurde. Das Präparat entstammt einer 34jährigen schwachsinnigen Epileptica, die als 5jähriges Kind von einem Baume gefallen und seitdem rechtsseitig gelähmt war. Bei der Nekropsie erwies sich die linke Hemisphäre fast um die Hälfte kleiner als die rechte. Die Rinde erschien sklerotisch verdickt. In der linken Hemisphäre erscheint mir der größte Teil der weißen Substanz des Centrum ovale von einer mit Flüssigkeit gefüllten Zyste eingenommen. In der noch erhaltenen weißen Substanz des linken Stirnlappens ist ein bohnengroßer, knochenharter Tumor eingebettet; ähnliche Tumoren

findet man im linken Vorderhorn und in beiden Streifenhügeln. Die histologische Untersuchung ergab an den mit Salpetersäure entkalkten Stücken echtes Knochengewebe. (Der Fall wird von Herrn Dr. Jummopulo in extenso publiziert werden.)

Diskussion: Dr. Hirschl erinnert an das Vorkommen von Knochenbildungen in den Hirnhäuten bei Epileptikern.

Prof. Obersteiner meint, daß die Knochenplättchen wahrscheinlich in der Dura liegen; es sei dies ein bei Normalen gar nicht seltener Befund, namentlich in der Gegend des Falx. Allerdings kommt dergleichen bei Epileptikern häufiger vor.

5. Dr. A. Schüller demonstriert in seinem und Dr. Robinsons Namen Radiogramme der Schädelbasis von halbierten und ganzen mazerierten Schädeln. (Die Radiogramme wurden im Röntgen-Laboratorium des k. k. Allgemeinen Krankenhauses unter der Leitung des Herrn Dr. G. Holzknecht aufgenommen.) Man erkennt an den Platten nebst zahlreichen weniger bedeutungsvollen Details vor allem die folgenden wichtigeren: Bei frontal durchleuchteten Schädeln in der vorderen Schädelgrube: Die Crista frontalis, das Dach der Orbita, die der Projektion der horizontalen Siebbeinplatte und des Planum sphenoidale entsprechende Mittellinie. In der mittleren Schädelgrube: Die Projektion der kleinen Keilbeinflügel mit dem Processus clinoidei ant., das Profil der Sella turcica, die der Projektion des großen Keilbeinflügels als dem Boden der mittleren Schädelgrube entsprechende Schattengrenze; in der hinteren Schädelgrube die crista pyramidum, die dem wallartig erhobenen Rande des Hinterhauptloches entsprechende „hintere Basalleiste", endlich die Protuberantia occipitalis interna und die crista occipitalis.

Am sagittal durchleuchteten Schädel präsentieren sich die Alae minores in ihrer ganzen Breite; ferner sieht man die Grenzen der Fissura orbitalis super. und die Basis der hinteren Schädelgrube.

Schüller weist fernerhin auf die Verwertbarkeit intracerebraler, unter Röntgendurchleuchtung vorgenommener Eingriffe für experimentell-physiologische Zwecke hin. Als Beispiel führt er eine gemeinsam mit Dr. Holzknecht vorgenommene Zerstörung des Schweifkernes beim Hunde an und beschreibt die dabei geübte Methode.

Sitzung vom 12. Januar 1904.

Vorsitzender: Prof. Dr. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. Pötzl: Einiges zur Frage der Primordialdelirien.

Vortragender bespricht zunächst einen Fall. Bei einem im Sinne Magnans als degeneriert zu bezeichnenden Individuum trat vor einem Jahre eine transitorische Psychose auf — vom Charakter eines Traumzustandes — in der sich eine bestimmte Größenidee manifestierte; die Psychose schloß mit völliger Amnesie ab. Nach etwa zwei Monaten begann chronische progressive Wahnbildung; erst allgemeine Beachtungs- und Verfolgungsideen, dann Stimmenhören; interkurrent, ekstatisch-visionäre Zustände, wiederholt auch transitorische Dämmerzustände mit nachfolgender Amnesie; durch einige Monate zeigte sich intensives Halluzinieren von Stimmen („Telephonieren"); Anfang Dezember v. J. schloß

dieser scheinbare Dauerzustand mit einer deliranten Phase vom Charakter eines Dämmerzustandes ab; die Sinnestäuschungen und das weitverzweigte Wahnsystem, das dem der originären Paranoia völlig glich, wurden korrigiert; unkorrigiert blieb nur die Größenidee, die während der ganzen Dauer der Beobachtung fast immer manifest war und stets der Kern der ganzen wahnhaften Erscheinungen zu sein schien; ihre Fassung war auch ganz unverändert geblieben. In diesem Stadium befindet sich Patient jetzt; er empfindet aber die Überwertigkeit der Größenidee als einen lästigen Zwang, will nicht mehr an sie denken, spricht von einem „Mußglauben".

Neben dem eigenen Bericht des Pat. sprechen auch objektive anamnestische Anhaltspunkte dafür, daß diese Größenidee in ihrer gegenwärtigen Form primär etwa zwei Jahre vor Ausbruch der manifesten Psychose im Pat. ohne gleichzeitige Bewußtseinstrübung entstand (bei der zufälligen Betrachtung eines Bildes), anfangs isoliert blieb, mithin ein Primordialdelier im Sinne Griesingers wäre.

Hysterische Stigmata bestehen bei Pat.; die Intelligenz ist intakt und der Norm mindestens entsprechend; charakteristische Symptome, die für Dementia praecox sprechen konnten, fehlten durchaus.

Der Vortragende begründet weiter, warum er den Fall als eine originäre Paranoia auf der Basis einer primären Wahnidee auffasse und erinnert daran, daß Wernicke auf die ursächliche Bedeutung der primären Wahnideen („Primordialdelirien") für die „originäre Verrücktheit" hingewiesen hat. Er führt an, daß er eine Reihe analoger Fälle beobachten konnte, in denen primäre Größenideen als Quelle einer chronischen progressiven Wahnbildung nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden konnten; sämtliche Fälle betrafen „Entartete" im Sinne Magnans; ihr Verlauf, bald mehr bis zu einem gewissen Ende progredient, dann aber stationär, bald mehr remittierend, bald dem Typus der „periodischen Paranoia" sich nähernd, zeigt unter anderen Abweichungen vom Verlauf der Paranoia in Stadien („Délire chronique") die Neigung zu ekstatischen Ausnahmszuständen und einen eigentümlichen Traumglauben der Patienten; es fehlt die gleichbleibende Aufeinanderfolge der Stadien, wie Magnan sie für das „Délire chronique" schilderte; von der letzteren glaubt der Vortragende sich durch ein Material zahlreicher Fälle überzeugt zu haben.

Der Vortragende möchte die bezeichneten Fälle, in denen es auf Grund primärer Größenideen zu chronisch progressiver Wahnbildung kam, als eine besondere einheitliche Gruppe dem „Entartungsirresein" im Sinne Magnans unterordnen und den Begriff der „originären Paranoia" auf sie reduzieren, sie aber auch der Paranoia in Stadien („Délire chronique") scharf gegenüberstellen; bezüglich der letzteren stellt er sich auf den Standpunkt der von Magnan gegebenen Determinierung und läßt die Frage ihrer Abgrenzung von den „paranoiden Formen der Dementia praecox" unbesprochen; er betont ihre hypothetische Bedeutung als „erworbene Geisteskrankheit" und sieht darum den Hauptwert einer Abgrenzung der „originären" Formen von ihr in dem Gegensatz der „rein degenerativen" Formen des Irreseins zu dieser vielleicht „erworbenen" Psychose, deren Studium erst eine genaue Abgrenzung ihrer klinischen Einheit erfordern.

Die primäre Wahnidee (Primordialdelir") faßt der Vortragende als ein „psychisches Stigma" im Sinne Magnans auf und möchte sie der Zwangs-

vorstellung" und der „überwertigen Idee" als analoge Einheit angliedern. Von dieser Auffassung ausgehend, wendet sich Vortragender gegen die Behauptung, daß zur primären Wahnidee und zu den Formen „originärer" Verrücktheit ein ausgesprochener Schwachsinn gehöre, indem er darauf hinweist, daß nicht der Schwachsinn, sondern die Instabilität („Desequilibration") es sei, die der intellektuelle Grundzug der Entarteten im Sinne Magnans sei. Die Abgrenzung von der Dementia praecox sei durch den Mangel ihrer charakteristischen Symptome und durch den verschiedenen Verlauf gegeben.

Der Vortragende erwähnt, daß er Fälle beobachtet habe, in denen primäre Wahnideen eine ganz vorübergehende Systematisierung erfuhren oder nur in transitorischen Dämmerzuständen ihren Ausdruck fanden und nimmt für das Zustandekommen einer „orignären" Verrücktheit aus primären Wahnideen eine Reihe prädisponierender Momente an, unter denen ein eigentümlicher Traumglauben und die Disposition zu ekstatisch-visionären Zuständen bemerkenswert seien. Bezüglich aller Einzelheiten und detaillierten Schlußfolgerungen verweist er auf die seinerzeitige eingehende Publikation seines Materials.

Diskussion: Prof. v. Wagner kann der Meinung des Vortragenden, daß bei Paranoia Primordialdelirien eine chronische Wahnbildung einleiten können, nicht zustimmen. Primordialdelirien kommen nur in späten Stadien der Paranoia vor, wenn die Kritik schon erloschen ist. Die Ideen, die im Beginn der Paranoia auftreten und den Kern des Wahnsystems abgeben, haben in der größten Zahl der Fälle einen Kampf mit dem übrigen Bewußtseinsinhalt auszufechten. Die Behauptung von Primordialdelirien als Einleitung einer chronischen Wahnbildung ergibt sich nur aus den unzuverlässigen Berichten der Paranoiker über die Vergangenheit, aber man hat nie Gelegenheit, dies in der Gegenwart zu beobachten. Allerdings kommt es vor, daß Paraoniker schon im Beginne Wahnideen aus deliranten Zuständen, etwa aus einem Alkoholdelir oder aus Träumen übernehmen, aber das sind dann keine eigentlichen Primordialdelirien. Was den besprochenen Fall selbst anlangt, so ist derselbe wohl noch nicht abgeschlossen und wird gewiß noch die bekannten Umwandlungen durchmachen. Was die Frage der Dementia praecox betrifft, so ist es fast schon schwer, dieselbe bei einer Psychose auszuschließen, da ja diese Diagnose schon fast die ganze Psychiatrie aufgefressen hat. Wenn der Vortragende die Dementia praecox in seinem Falle nur wegen des Mangels an Zerfahrenheit ablehnt, so bedarf es gewiß nur der Zeit, um auch dieses Symptom noch am Kranken zu beobachten. Alle früh auftretenden Fälle von Paranoia haben mehr oder weniger die Züge der originären Paranoia. Den besprochenen Fall zeichnen die psychischen Ausnahmszustände aus, die neben der Paranoia auftraten und in ihrem Inhalt an die paranoischen Wahnideen anknüpften.

Dr. Pötzl erwidert, daß er das frühzeitige Vorkommen primärer Wahnideen nicht für die Paranoia mit Entwicklung in Stadien, sondern nur für ganz bestimmte seltene Fälle von „Paranoia" annehme, die sich auch sonst in anderen Richtungen eigenartig verhalten; sie sind dem Entartungsirresein zuzuzählen und zeichnen sich durch Mangel an Progression aus. Die Wichtigkeit der Unterscheidung endogener und exogener Psychosen rechtfertigt die Gegenüberstellung dieser Fälle gegenüber dem „Délire chronique".

Prof. v. Wagner wendet sich gegen eine strenge Unterscheidung von endogenen und exogenen Psychosen und leugnet die Existenz von endogenen Psychosen im strengen Sinne des Wortes; nachzuweisen ist immer nur die Disposition; alle Psychosen sind nur solange rein endogen, bis wir ihre äußere Ursache aufgedeckt haben. Der Fall des Vortragenden paßt allerdings nicht in Magnans Beschreibung des Délire chronique, aber nur deshalb nicht, weil Magnan, von seinem selbstkonstruierten ätiologischen Standpunkte ausgehend, die Sanderschen originären und die jugendlichen Formen abgetrennt und nur die tardiven Fälle im Auge gehabt hat. Das trifft aber nicht das Wesentliche. Zwischen diesen Formen bestehen nur quantitative Unterschiede. Die Progression fehlt im Fall des Vortragenden nicht ganz und es wird nur Geduld brauchen, um die weitere Progression und das Endstadium mit der geistigen Schwäche zu erleben.

Dr. Pötzl verweist im Schlußwort auf die künftige ausführliche Publikation seines Materials, ohne die eine eingehende Erwiderung nicht möglich sei.

2. Dozent Dr. Julius Zappert: Über Auftreten von Fettsubstanzen im fötalen und kindlichen Rückenmark.

In Fortsetzung früherer Untersuchungen, die sich mit eigentümlichen Degenerationen in der vorderen Rückenmarkswurzel bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren befaßt hatten, hat sich Vortragender die Aufgabe gestellt, am embryonalen und kindlichen Rückenmark zu studieren, in welcher Reihenfolge, welcher Form sich Marchi-Reaktion gebende Substanzen, von frühesten fötalen Stadien angefangen, einstellen. Im Anschluß an Arbeiten anderer Autoren glaubt Verfasser solche Gebilde, die sich mit der Marchi-Methode schwarz färben, als Fett ansprechen zu dürfen. Es zeigt sich, daß zuerst die sogenannten Gefäßkörnchen, dann die Fettkörnchenzellen, dann die Körnungen in der vorderen und hinteren Wurzel und in der weißen Substanz, endlich jene im Zentralkanalepithel in den motorischen Ganglienzellen auftreten. Vortragender bespricht jede einzelne dieser Erscheinungsformen des Fettes und verweist namentlich bei den Körnungen in den vorderen und hinteren Wurzeln, die sich nicht wie die anderen angeführten Fettsubstanzen mit der bloßen Annahme eines Entwicklungsvorganges erklären lassen, sondern bei denen in einzelnen Fällen pathologische Ursachen angenommen werden müssen. Hingegen stellen die Körnchen in den motorischen Ganglienzellen im Zentralkanalepithel und vielleicht auch jene in der Wand der Blutgefäße anscheinend Produkte der Lebenstätigkeit der Zelle dar, wie sie in neuester Zeit auch in anderen Organen nachgewiesen wurden.

Vortragender schließt damit, daß die vorliegenden, in größerem Umfang vorgenommenen Untersuchungen ihn in seiner bereits früher geäußerten Meinung bestärken, daß die Degenerationen der motorischen Wurzeln manchmal pathologischer Natur seien und daß es notwendig sei, nach den Ursachen dieser Degenerationen zu forschen.

In der Diskussion bemerkt Prof. v. Wagner, wenn die schwarzen Körner der vorderen Wurzeln wirklich, wie der Vortragende angibt, im intraspinalen Anteil viel reichlicher sind als im extraspinalen, so handle es sich vielleicht um einen neuritischen Prozeß und nicht um Degeneration, bei der ein solches Verhalten schwer zu erklären wäre.

Prof. Redlich hält die Tatsache selbst nicht für erwiesen, da der intraspinale Wurzelanteil im Längsschnitt, der extraspinale im Querschnitt untersucht worden sei und somit ein sicherer Vergleich fehle.

Dozent Dr. Elzholz frägt, ob es sich bei den Körnchen nicht vielleicht um dieselben Gebilde handle, wie er sie an peripherischen Nerven bei intakten Markscheiden beschrieben habe; in diesem Fall wäre Degeneration abzulehnen und könnte es sich um Atrophie handeln.

Dr. Zappert erwidert, die Frage, ob die Körnchen innerhalb oder außerhalb der Markscheiden liegen, sei in den vorderen Wurzeln nicht zu entscheiden; in den Hintersträngen scheine beides vorzukommen. Er habe sich für die Degeneration ausgesprochen, weil er im Sinne der physiologischen Degeneneration S. Mayers das nahezu regelmäßige Vorkommen einer Degeneration im frühesten Kindesalter für eher erklärlich halte, wie das einer Neuritis. Im übrigen habe er mit dem Ausdruck Degeneration weniger den Prozeß spezifizieren, als ihn im Gegensatz zu den sonstigen Fettgebilden im kindlichen Rückenmark als pathologisch hinstellen wollen.

3. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Kurt Linnert, Dr. Richard Stern, Dr. Martin Engländer, Dr. E. Okada.

Sitzung vom 9. Februar 1904.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.
Schriftführer: Dr. Pilcz.

1. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Gottlieb, Hollerung, Holzknecht, Joachim, Pollitzer, Vyoralek, Werner.

2. Dr. A. Fuchs demonstriert einen 29jährigen Mann mit Morb. Basedowii und Sklerodermie.

Während bei dem Pat. die Symptome des Morb. Basedowii im Februar vorigen Jahres auftraten, bildeten sich im Herbste schmerzlose Ödeme der Unterschenkel, welche sich im Laufe von ungefähr 4 Wochen rückbildeten. Nur an der Vorderfläche beider Unterschenkel verschwanden die Ödeme nicht, sondern wurden immer härter. Gegenwärtig sieht man, daß an der Vorderfläche beider Unterschenkel die Haut in schmerzlose, starre, harte Infiltrate verwandelt ist, welche sich gegen die Umgebung ziemlich scharf abheben. Die Haut an diesen Stellen ist glänzend und leicht bräunlich verfärbt. Der Fingerdruck bleibt nicht bestehen, der Haarwuchs ist hier spärlicher als am übrigen Beine. Die Sensibilität ist etwas weniger prompt als an den normalen Stellen.

Nach dem Ergebnis einer flüchtigen Durchsicht der Literatur scheint zuerst Leube im Jahre 1875 auf das Vorkommen von Sklerodermie bei Morb. Basedowii hingewiesen zu haben, nach ihm Kahler, Millard, Jeanselm u. a. Nach der Aufstellung der Möbiusschen Theorie 1887 und nachdem schon mehrere Beobachtungen von Myxödem bei Morb. Basedowii bekannt geworden waren, hat Singer 1895 auf die Möglichkeit der gemeinsamen Ätiologie der Sklerodermie und des Morb. Basedowii hingewiesen. Seither ist eine Reihe von Beobachtungen von diesem Gesichtspunkte aus bekannt worden, so von Samonilson, Szatmári, Hupré und Grillain, welche sogar eine Kombination von Sklerodermie, Basedow und Tetanie beschrieben haben.

Aus der Durchsicht dieser Publikationen geht hervor, daß die Sklerodermie niemals diffus, immer nur in Plaques bei Morb. Basedowii beobachtet wurde und zumeist an den Unterschenkeln. Im Verhältnis zur Häufigkeit des Morb. Basedowii ist diese Erscheinung jedenfalls nicht häufig.

3. Dr. Hirschl stellt einen Fall vor, der die Symptome des Morbus Basedowii und die des Morbus Addisonii aufweist. Der 36jährige Brauhaus-Kontrollor, welcher am 23. November 1903 die Klinik aufsuchte, ist seit August 1903 krank. Zittern, starkes Schwitzen, Durchfälle leiteten die Erkrankung ein. Er bemerkte Anfang Oktober den Exophthalmus und klagte über starkes Herzklopfen. Das auffälligste Symptom war die enorme Abmagerung. In der Zeit von Mitte August bis 23. November sank das Körpergewicht von 90 auf 58 *kg*. Mit der Abmagerung parallel ging hochgradige motorische Schwäche und gesteigerte Erregbarkeit. Anfangs Oktober trat eine Bronzefärbung der Haut ein, deren Höhepunkt zur Zeit der Aufnahme erreicht war.

Der Status ergab Adynamie (links 16, rechts 14 *kg* Dynamometer). Bronzefärbung der Haut ohne Plaques im Munde, Reizbarkeit und Vergeßlichkeit einerseits — anderseits Struma, Exophthalmus mit den drei Augensymptomen, Herzpalpationen, Tremor. Das Körpergewicht war 58 *kg*, der Blutdruck mit dem Tonometer gemessen ergab 100, das Blut zeigte im Mikroskope normale Verhältnisse, der Hämoglobingehalt betrug 70% (Fleischl), es bestand alimentäre Glykosurie. Anfangs erbrach der Kranke häufig, später hatte er viele Diarrhoen. Kein somatischer Anhaltspunkt für Tuberkulose. (Die Mutter und die erste Gattin des Kranken waren an Phthise gestorben.)

Den neuen pathologisch-anatomischen Funden bei Morbus Addisonii Rechnung tragend, versuchte ich eine neue Therapie mit Tabletten, die chromaffine Substanz enthielten. Diese wurden aus der Marksubstanz der Nebenniere vom Rind gewonnen. Die Tabletten wurden im chemischen Institut des k. k. Rudolf-Spitales des Dr. Freund hergestellt. Die Anfangsdosis betrug 0·06 *g*, gegenwärtig erhält der Kranke täglich 0·2 *g* chromaffiner Substanz. Die Therapie wurde am 16. Dezember eingeleitet und bis heute durch 56 Tage fortgesetzt; der Kranke hatte im ganzen 7 *g* chromaffiner Substanz erhalten.

Gegenwärtig ist eine starke Abblassung der Bronzefärbung zu konstatieren, ferner ein Rückgang der Struma und der Augensymptome. Der Tonometerdruck stieg auf 115 bis 120; das Gewicht fiel zunächst von 55 *kg* bis auf 51 *kg* und ist seither wieder auf 54·7 *kg* gestiegen. Der Kranke ist kräftiger, er geht besser. Der Dynamometerdruck hat sich nicht geändert.

Erst die Weiterbeobachtung kann die Diagnose sichern und den Anteil der Therapie an der Veränderung im Befinden des Kranken feststellen.

4. Dr. E. Raimann demonstriert einen Mann, 34 Jahre alt, Reisender, der an Alkoholwahnsinn (Halluzinose) erkrankt ist und noch gegenwärtig an charakteristischen Gehörstäuschungen leidet. Sowohl die subjektive als die objektive Anamnese ergeben, daß die Psychose auf Monate zurückreicht; dabei war der Pat. äußerlich geordnet. Eine Steigerung seiner Reizbarkeit führte zur Aufnahme auf das Beobachtungszimmer am 1. Februar 1904. Der klare und besonnene Kranke begann am Abend des ersten Tages unruhig zu werden, blieb schlaflos; die Lebhaftigkeit der Gehörstäuschungen schien sich zu steigern. Mit dem zweiten Tage setzte ein typisches Delirium alkoholicum ein: Pat. war in

Schweiß gebadet, im lebhaftesten Beschäftigungsdelir, sah allerlei Gestalten und Tiere. Dieses Delirium klang nach 3 Tagen mit einem kritischen Schlafe ab; für dieses Delir besteht volle Erinnerung und Krankheitseinsicht, während die Halluzinose noch fortläuft: somit ein klassischer Kasus einer kombinierten Psychose. Daß die beiden scharf abgrenzbaren, nur für einen Teil der Zeit übereinanderfallenden Geistesstörungen Intoxikations- und zwar Alkoholpsychosen sind, gibt der vorliegenden Kombination ein gewisses Interesse; diese Fälle sind wohl auch selten. Bonhoeffer erwähnt nur einen Fall dieser Art; Magnan einen analogen. Rudimentäre Halluzinosen neben einem Delir trifft man häufiger; ganz gewöhnlich ist die Einleitung einer Korsakoffschen Psychose durch ein Delirium.

Der eben demonstrierte Fall gestattet eine Schlußfolgerung. Man neigt immer allgemeiner der Ansicht zu, daß die alkohologenen Geistesstörungen nicht dem Alkohol selbst ihren Ursprung verdanken, sondern Toxinen, die auf dem Boden des Alkoholismus chronicus sich bilden. In der Pathogenese des Delirs — der einen Komponente des vorliegenden Kasus — läßt sich die Bedeutung der Abstinenz nicht anzweifeln. Elzholz, der diese Erfahrung in eine Theorie gefaßt hat. erklärt die Toxämie beim Korsakoffschen Syndrom für eine andersartige, von der des Delirs spezifisch verschiedene, bei deren Zustandekommen der Intestinaltrakt eine Rolle spiele. Raimann war in der Lage, das durch einen Fall von Cerebropathia psychica toxaemica nur gastro-intestinalen Ursprunges zu illustrieren. Kritische Erwägungen hatten den Vortr. übrigens schon in der Arbeit über alkoholische Augenmuskellähmungen (Jahrbüch. f. Psychiatrie, XXI) bestimmt, beim chronischen Alkoholismus eine Vielheit von Giftsubstanzen anzunehmen, deren jede von spezifischer Wirkung, eine bestimmte der alkohologenen Erkrankungen zu erklären hätte. In Widerspruch mit einem Referenten (Storch) möchte Raimann auf Grund aller bisherigen Erfahrungen dennoch an der damals aufgestellten Hypothese festhalten. Im speziellen bietet der vorgestellte Pat. einen sprechenden Beleg für die Verschiedenheit der Pathogenese des Alkoholwahnsinns und des Delirs. Hier geben weder individuelle Momente, noch hereditäre Belastung, noch eine Übererregbarkeit der Klang- und Wortklangsphäre den Ausschlag; der Mann ist auch mindestens zu diesen beiden Alkoholerkrankungen disponiert (vielleicht bekommt er noch eine dritte, etwa eine Polyneuritis): hier kann man wohl nur sagen, eine bestimmte toxische Schädlichkeit hat vor vielen Monaten zu der Halluzinose geführt; diese aggravierte durch den andauernden Potus und wird erst jetzt langsam abheilen durch die Abstinenz; diese Abstinenz aber, ein anderes Toxin, das erst jetzt zur Wirkung kommt, löst das Delirium aus.

5. Dr. Max Dobrszansky demonstriert die linke Großhirnhemisphäre eines Falles von zirkulärem Irresein. Das Präparat stammt von einer erblich schwer belasteten Frau, die an einer zur Zeit der Pubertät einsetzenden zirkulären Psychose litt und die im Dezember v. J. an Carcinoma uteri starb.

Die in Formollösung gehärtete linke Großhirnhemisphäre ist in toto belassen worden, während die rechte im Hinblick auf einen eventuellen Herd in eine Reihe von Frontalschnitten zerlegt wurde.

Die linke Hemisphäre zeigt den sogenannten Vierwindungstypus des Stirnhirns, den vielumstrittenen Raubtiertypus Benedikts, den dieser im Sinne

einer atavistischen Bildung anerkannt und verwertet wissen wollte, eine Anschauung, die heute freilich von den meisten Autoren verlassen ist. Der erwähnte Typus dürfte hier — und es ist dies der häufigste Fall — durch Teilung der mittleren Stirnwindung entstanden sein. Gleichzeitig bietet diese Hemisphäre ein Beispiel des konfluierenden Typus, in dem Benedikt gleichfalls ein Kriterium der Minderwertigkeit erblicken wollte. Er blieb jedoch auch hierin nicht ohne Widerspruch und namentlich war es Schlöß, der in seiner bekannten Publikation „Studien an den Gehirnen Geisteskranker" vor einer kritiklosen Verwertung der Furchenanastomosen als Degenerationszeichen warnte. In unserem Falle äußert sich der konfluierende Typus teils in einer Verschmälerung der Windungsbrücken, wie etwa der den Sulcus Rolandi von der Fissura Sylvii scheidenden, teils in einem wirklichen Übergang sonst getrennter Furchen ineinander, wie er hier zwischen Sulcus temporalis superior und der Fissura Sylvii am Teilungswinkel der letzteren in den hinteren horizontalen und hinteren aufsteigenden Ast besteht.

An der rechten Hemisphäre sind die Oberflächenverhältnisse jetzt durch die Schnitte zerstört. Der Vierwindungstypus war hier nicht ausgeprägt, sondern nur durch eine seichte Tertiärfurche, die im Gyrus frontalis medius parallel zur Längsachse desselben verlief, angedeutet, ein Vorkommen, dessen schon Flesch erwähnt, der darauf aufmerksam macht, daß manifeste Anomalien der linken Hemisphäre, wo sie überhaupt häufiger sind, an der rechten oft andeutungsweise sich wiederfinden. Der Sulcus parieto-occipitalis dieser Hemisphäre schnitt, namentlich an der Konvexität, tief ein und zeigte scheinbar direkten Übergang in den Sulcus Hippocampi; aber nur scheinbar, denn es handelte sich um eine Depression des Isthmus Gyri fornicati, wodurch für die oberflächliche Betrachtung das Bild einer Anastomose des Sulcus parieto-occipitalis mit dem Sulcus Hippocampi entstand. Auch diese Hemisphäre zeigt somit Andeutungen des konfluierenden Typus.

6. Stud. med. Bunzl demonstriert Schnitte eines Maulwurfgehirns, in denen enzystierte Parasiten enthalten sind. Es handelt sich um Nematoden, deren Spezies nicht sichergestellt ist. Sie finden sich in allen Partien des Gehirns vor und sind meist von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen. Degeneration der Fasern läßt sich nirgends mit Sicherheit nachweisen.

7. Dr. Alfred Fröhlich demonstriert mikroskopische Schnitte des Rückenmarkes eines Affen, dem er linkerseits die fünfte, sechste, siebente hintere Zervikalwurzel, sowie die erste und zweite hintere Thorakalwurzel durchschnitten hatte. (Die achte hintere Zervikalwurzel blieb undurchschnitten.) Rechterseits wurden die sechsten, siebenten, achten hinteren Zervikalwurzeln, sowie die erste hintere Thorakalwurzel durchschnitten. Am 17. Tage nach der Operation wurde das Tier, dessen Wunde vollkommen reaktionslos geheilt war, getötet und das Rückenmark nach Marchi behandelt. Die Präparate zeigen die nach der Durchschneidung degenerierenden Fasern von ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark bis in das erste Halssegment hinauf. Linkerseits ist das Feld der undurchschnitten gebliebenen achten hinteren Zervikalwurzel bis in das erste Halssegment hinauf als lichtes Feld zwischen den Arealen der höheren und tieferen durchschnittenen hinteren Wurzeln deutlich zu erkennen.

Beiderseits findet sich lateral vom Hinterhorn und der Peripherie des Rückenmarkes anliegend ein schmales Feld degenerierter Fasern, das etwa dem hintersten Anteil der Kleinhirn-Seitenstrangbahn entspricht und gleichfalls beiderseits von den untersten durchschnittenen Wurzeln angefangen bis in das Niveau des ersten Zervikalsegmentes zu verfolgen ist. Ob es sich bei diesen Fasern um unvermeidliche Nebenverletzungen bei der Durchschneidung der hinteren Wurzeln oder um aus den hinteren Wurzeln direkt etwa ins Kleinhirn aufsteigende Fasern handelt, sollen weitere Versuche entscheiden.

Diskussion: Prof. Redlich bemerkt, daß er in einem Falle experimenteller hinterer Wurzeldurchschneidung auch eine Degeneration im Seitenstrange gesehen hat; er konnte sich aber überzeugen, daß es durch Gefäßverletzung zu einem lokalen Herde gekommen war, der für die Degeneration im Seitenstrange verantwortlich gemacht werden konnte. Redlich stellt die Anfrage, ob bei den Versuchen Fröhlichs auch Serienschnitte angelegt wurden, welche einen eventuellen Herd auszuschließen gestatten.

Dr. Fröhlich erwidert, daß zwar Serienschnitte gemacht, aber nur nach der Marchischen Methode gefärbt wurden.

Prof. Obersteiner erwähnt, daß er selbst dem Vortragenden den Einwand gemacht hätte, daß bei der Operation es zu einem Zug und einer Zerrung benachbarter Fasern kommen konnte und daß die Marchimethode so empfindlich sei, daß sie uns gelegentlich etwas zeige, was wir lieber nicht sehen wollten.

8. Dr. E. Raimann: Über neuere Schlafmittel.

Bezüglich Veronal verweist der Vortragende darauf, daß die Erfahrungen, welche an der psychiatrischen und Nervenklinik v. Wagners über dieses Hypnagogum gesammelt wurden, bereits gedruckt vorliegen. (Januarheft der „Heilkunde".) Die Ungefährlichkeit des Mittels wird in evidenter Weise bestätigt durch eine jüngst erfolgte Publikation von Laudenheimer. Ein Mann verbrauchte 250 *g* Veronal in 2 Monaten, also mehr als 4 *g* pro Tag; es wurden nur vorübergehende Störungen beobachtet, nur Taumeln und Oligurie waren mit Sicherheit auf das Veronal zu beziehen. Jedenfalls bedeutet dasselbe eine erfreuliche Bereicherung unserer symptomatischen Therapeutik.

Das Chloreton, Trichlortertiärbutylalkohol

$$\left.\begin{array}{l} CH_3 \\ CCl_3 \\ CH_3 \end{array}\right\rangle COH$$

stammt aus Amerika und wird von dorther warm empfohlen. Eine pharmakologische Prüfung des Mittels durch Impens ergab als dosis letalis pro Kilo Kaninchen 0·213 *g*, pro Kilo Hund 0·238 *g*; das Chloreton sei daher $2^1/_2$mal so giftig als Chloralhydrat, ein Gift für Atmung, Herz und Protoplasma; selbst nach ungenügenden Dosen blieben die Tiere lange kachektisch.

Wahrscheinlich infolge dieser Warnung wurde das Mittel bis nun am Kontinent kaum verwendet. Raimann konnte nur eine Arbeit von Luigi Cappelloti (Rif. medica, 1902) über klinische Erprobung des Chloreton auffinden. Dieser Autor hatte mit Dosen von 0·5 bis 2·0 *g* einen 2- bis 5stündigen Schlaf erzielt, nur bei geschwächten und atheromatösen Personen Nebenwirkungen, Verdauungsstörungen gesehen.

Die Prüfung an der Klinik v. Wagner ergab folgendes: Chloreton ist ein kristallinisches, in Wasser schwer lösliches Pulver von kampferartigem Geruch und Geschmack. Die Firma liefert dasselbe in Gelatinekapseln dispensiert, die von der Mehrzahl der Kranken ohne Widerstreben genommen, von anderen freilich zurückgewiesen wurden. Jede Kapsel enthält 0·4 *g* Chloreton; als Dosis werden empfohlen 1 bis 4 Kapseln = 0·4 bis 1·6 *g*. Bei psychomotorisch hochgradig erregten Geisteskranken, am Vormittage gegeben, versagte das Mittel vollkommen; hingegen ließ sich eine hypnagoge Wirkung bei leichteren Fällen von Schlaflosigkeit Psychisch- und Nervenkranker sicher nachweisen. Bisher ist in zirka 50% der Fälle voller Erfolg, in zirka 35% Mißerfolg zu verzeichnen; im Rest eine halbe Wirkung. Doch gibt es Pat., die mit dem Chloreton ausnehmend zufrieden sind, die es dem Paraldehyd vorziehen; andere klagten über Kopfweh, unterbrochenen Schlaf. Die Wirkung der vollen Dosis scheint kaum sicherer, als die der halben; über 1·6 *g* wurde übigens niemals hinausgegangen. Irgendwelche schädliche Nebenwirkungen waren klinisch in keinem Falle nachzuweisen. Es dürfte daher gestattet sein, das Chloreton bei körperlich normalen Individuen als Schlafmittel zu versuchen.

Das Isopral, Trichlorisopropylalkohol

$$\begin{matrix} CH_3 \\ CCl_3 \end{matrix} \Big\rangle CH.OH$$

ist ein kleinkristallinisches, weißes, bei gewöhnlicher Temperatur sublimierendes, bei 49° C. schmelzendes, im Verhältnis 1 : 30 in Wasser lösliches Pulver von aromatischem, an Hedonal erinnerndem Geruch, brennend, hinterher kratzend bitterem Geschmack. Impens, der das Mittel pharmakologisch untersuchte, fand als dosis letalis pro Kilo Katze 0·4 *g*, pro Kilo Kaninchen 0·9 *g*, pro Kilo Hund 0·6 *g*. Eigene Versuche des Vortr. ergaben als die analogen Werte 0·36, 0·92 bis 0·98, 1·2. Große Dosen bewirkten eine starke Herabsetzung der Atemfrequenz, der Tod erfolgte durch Atemlähmung. Überraschend war die Raschheit, mit welcher die Schlafwirkung einsetzte, auch beim Menschen.

Die große Zahl der klinischen Versuche gliedert sich in zwei Reihen. Auf je 1·0 *g* bei hochgradiger psychomotorischer Erregung gegeben, schlummerten von 16 Pat. nur 8 durch 1 bis 2½ Stunden. Als Hypnotikum bei den verschiedensten Formen von Agrypnie entfaltete 1·0 *g* auch nur in 50% eine vollkommen zufriedenstellende Wirkung; manchmal reichten 0·5 *g* aus; die anderen Male versagten auch 2·0 *g*. Das Mittel ließ keine unangenehmen Nebenwirkungen beobachten und dürfte in Fällen leichterer Schlaflosigkeit, namentlich dort, wo nur das Einschlafen erschwert ist, mit gutem Erfolge Anwendung finden. (Ausführlichere Mitteilung „Heilkunde", März 1904.)

Sitzung vom 8. März 1904.

Vorsitzender: Prof. Dr. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Albert Herz und Dr. Heinrich Neumann.

2. Dr. A. Fuchs demonstriert:

I. Einen 35 Jahre alten Mann mit den Erscheinungen einer Angioneurose. Die Affektion ist wohl als zur Raynaudschen Krankheit zugehörig anzusehen.

Es trat im Mai 1901 bei dem bis dahin ganz gesunden Manne unter Schmerzen Gangrän der zwei letzten Zehen am linken Fuß ein, welche amputiert wurden. Seit einem Jahre zeigen sich Symptome der lokalen Asphyxie und Synkope an den Fingern der rechten Hand. Das bemerkenswerte in diesem Falle liegt darin, daß an der rechten o. E. die Art. radialis als solche zwar deutlich tastbar ist, jedoch keine Pulsation aufweist. Hingegen ist an der A. ulnaris deutlich normaler Puls. An der linken o. E. ist die A. radialis normal, die Ulnaris nicht tastbar. Eine anatomische Anomalie ist mit Sicherheit ausgeschlossen. Es handelt sich um einen Gefäßverschluß gänzlich unbekannter Natur, wie überhaupt der Fall ätiologisch speziell bezüglich der Möglichkeit einer Endarteritis vollkommen unklar ist. Interessant und dem geschilderten Verhalten der Gefäße entsprechend ist auch der Umstand, daß die Gesamt-Blutversorgung der oberen Extremitäten (neuer Sphygmograph von Gärtner) annähernd die gleiche ist.

II. Einen 36jährigen Mann (Schneider) mit Tetanie. Ungewöhnlich deshalb, weil bei besonders starker Entwicklung aller charakterischen Symptome (Dauerkrämpfe, hochgradig gesteigerte elektrische Erregbarkeit etc.) das Symptom von Chvostek vollkommen fehlt. Auch an den anderen Nervenstämmen ist im Gegensatze zur elektrischen die mechanische Erregbarkeit äußerst gering.

III. Eine 21 Jahre alte Pat., welche im Mai des vorigen Jahres in das Ambulatorium der Klinik kam, mit der Klage über eine seit einiger Zeit bestehende Gangstörung. Sie klagte über Schwäche in den Beinen, insbesondere beim Stiegensteigen und fast vollkommenes Unvermögen zu gehen, wenn sie längere Zeit gesessen sei. Es bestand ein spastisch-paretischer Gang bei normalen Reflexen, deutliche Parese beider unterer Extremitäten und ebenso nachweisbare Schwäche der Rücken- und Lendenmuskulatur. Fuchs konnte beim Fehlen aller anderweitigen Anhaltspunkte nur annehmen, daß es sich um eine funktionelle Störung handle. Der Zustand besserte sich jedoch trotz entsprechender Behandlung gar nicht; erst nach mehrfacher Untersuchung entdeckte Fuchs alle Symptome der Tetanie, ohne jedoch den Zusammenhang der genannten Störungen mit der Tetanie zu verstehen.

In der Folge war das Verhalten der Tetanie und ebenso der Gangstörung ein wechselndes, ohne daß jedoch ein Parallelismus dieser beiden Zustände zu konstatieren gewesen wäre. Die Pat. hat dann noch eine leichte Endokarditis und eine schwere Enteritis mitgemacht, sich aber gegenwärtig wesentlich erholt. Es besteht noch deutlich Chvosteksches und Hoffmannsches Symptom, ebenso galvanische und faradische Überregbarkeit. Der letzte Spontankrampf trat vor einigen Wochen auf; rechts ist noch Trousseau vorhanden. Die Gangstörung hat sich ebenfalls gebessert; sie wird jedoch deutlich, wenn Pat. längere Zeit gesessen ist und ist früh am stärksten. Pat. kann nach dem Aufstehen gar nicht gehen. Die Schwäche der Rücken- und Lendenmuskulatur ist sehr wesentlich; Pat. kann sich bei leichtestem Gegendruck nicht aus der gebückten Haltung aufrichten, erhebt sich spontan mühsam vom Sessel; bei leichtem Gegendruck gelingt dies gar nicht. Die Parese der unteren Extremitäten ist deutlich, PSR gering, aber vorhanden. Diese Störungen waren für den Vortragenden ihrer Natur nach vollkommen unklar, bis derselbe auf einen Vortrag von Kalischer in der Berliner Ges. f. Ps. u. N. am 10. November 1902 auf-

merksam wurde, welcher leider nur im Referate zugänglich wurde. Kalischer stellte damals ein 14jähriges Mädchen vor, das seit seiner Kindheit an einer eigenartigen Gangstörung („schwerfällig und watschelnd") leidet und bei welchem ebenso wie in diesem Falle eine Schwäche der Hüftbeuger und Lendenmuskeln auftrat, sowie alle Zeichen der Tetanie. Fuchs erfuhr ferner aus Kalischers Vortrag, daß im Jahre 1888 J. Hoffmann auf der Erbschen Klinik 3 Fälle von chronisch rezidivierender Tetanie mit dieser Gangstörung beobachtete.

Kalischer sagte (l. c.) „daß man ganz vereinzelt auf Basis der chronischen Tetanie Paresen beobachten könne, welche diagnostische Schwierigkeiten machen können und daß oft erst nach jahrelangem Bestehen der Gangstörung die Tetanie manifest werde". Fuchs glaubt zwar, daß dieser letztere Satz vielleicht ein wenig zu weit geht, kann jedoch die Störungen in dem vorliegenden Falle doch nur als eine der Tetanie zugehörige und seltene Komplikation derselben im Sinne von Hoffmann und Kalischer auffassen.

3. B. Stransky berichtet über den path.-anat. Befund bei einem alten Mann mit einer Reihe aphasischer, asymbolischer und zum Teil auch katatonischer Störungen, den er im Dezember 1902 demonstriert hatte. Derselbe ist kurze Zeit darauf einer Bronchopneumonie erlegen. Bei der Autopsie zeigte sich, daß diesen Störungen keine Herderkrankung im strengeren Sinne zugrunde lag, hingegen fanden sich an dem in toto atrophischen Großhirn außer Atheromatose der Gefäße an einzelnen Stellen, insbesondere aber entsprechend dem linken Gyrus supramarginalis und seiner nächsten Umgebung, Bezirke mit besonders hochgradig ausgesprochener Atrophie.

Die histologische Untersuchung verschiedener Rindenpartien ergab eine nicht überall gleichmäßige Dickenzunahme der obersten Gliaschichte; ferner sieht man, wie einzelne von der Pia in die Rinde eintretende Gefäße eine Strecke weit ins Rindeninnere hinein sich umgeben zeigen von einem äußerst dichten Gliafilz: nur selten kamen Stellen zu Gesicht, wo solche perivaskuläre Gliafilze bis in die Schicht der Pyramidenzellen hineinreichten. Innerhalb dieses Filzes sieht man auch eine große Zahl von Spinnenzellen, die in toto vermehrt sind. Die Gefäße selber zeigen nur zu einem Teile solche perivaskuläre Wucherungen, ebenso wie ein Teil der Gefäße arteriosklerotische Veränderungen aufweist; andere bieten einen normalen Aspekt dar. Die von Neelsen beschriebenen Verdickungen an den abgehenden Seitenästen der Hirngefäße bestehen gleichfalls da und dort. An Nißl-Präparaten sowie bei v. Gieson-Färbung ist das Zellbild kein anderes als das seniler Gehirne überhaupt. Am Nißl-Präparate (aus dem besonders atrophierten Rindenbezirk im l. Gyr. supramarg.), sieht man keilförmige, bis zur Schicht der kleinen Pyramiden reichende Lichtungen, die sehr zellarm sind und in der Mitte ein Gefäß beherbergen. Ähnlich zellarm sind auch jene Stellen, wo man einen perivaskulären Gliafilz sieht. An Wolters Präparaten ist die Rinde als solche etwas ärmer an Nervenfasern; das entspricht wohl dem Senium. Die Tangentialfasern sind aber überall recht gut, sogar recht dicht erhalten; nur ein Bezirk aus dem linken Scheitellappen nahe dem l. Gyr. supramarg. erweist sich auffällig arm auch an tangentialen Fasern. Völlig fehlen dieselben aber auch da nicht. Der Ausfall ist ein ungleichmäßiger; an Gefäßveränderungen scheint er nicht gebunden zu sein. In dem tieferen Marklager sind auffälligere Lichtungen nicht zu sehen. Auch Befunde analog der Binswanger-

schen chronischen subkortikalen Enzephalitis waren nicht zu erheben. Der Vollständigkeit halber seien noch kleine perivaskuläre Blutungen (wohl agonal) in der Stirnhirnrinde erwähnt.

(Ausführliche Publikation erfolgt in einem anderen Zusammenhange.)

4. Dr. A. Schüller zeigt das Gehirnpräparat eines Hundes, bei welchem er gemeinsam mit Herrn Dr. Holzknecht den Schweifkern unter Röntgenbeleuchtung zu zerstören versuchte. (S. Demonstration in der Dezember-Sitzung des Vereines.) Das Präparat läßt erkennen, daß die Verletzung tatsächlich das Zentrum des Schweifkernes betroffen hat und die Nachbarschaft völlig intakt geblieben ist.

5. Dozent Dr. Hirschl stellt einen Fall von Tetanie mit Psychose vor: 18jähriger Mann, Mutter und Bruder Struma seit jeher. 1902 Tetanie und akute halluzinatorische Verworrenheit durch mehrere Tage. Am 24. Februar 1904 Tetaniekrämpfe. Beginn einer Manie, auf deren Höhe Verworrenheit mit spärlichen Halluzinationen. Struma, Exophthalmus mit Möbius- und Stellwagschem Symptom, erhöhte Pulsfrequenz. Tetanie mit Chvostekschem, Schultzeschem und Trousseauschem Phänomen, Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven, Parotistumor. Vom 9. bis 16. März d. J. Intermission mit Zurückgehen der Basedow- und Tetaniesymptome. Parotidenabschwellung. Vom 16. März 1904 neuerliche Manie mit Verworrenheit und Zeichen des Delirium acutum. Wahrscheinlicher Übergang in Demenz.

Im Anschluß an diese Demonstration macht der Vortragende mit Berücksichtigung anderer in der Klinik beobachteter Fälle und der Literatur Mitteilungen über Tetanie und Psychose. Bewußtseinstrübungen im Anfalle sehen wir bei Fällen von strumipriver Kachexie und bei Magentetanie. Das Delirium tremens, das Koma nach Suspension und die Hysterie zeigen gelegentlich pseudotetanische Anfälle. Bei progressiver Paralyse, bei epileptischer Geistesstörung, bei traumatischer Demenz beschleunigt die komplizierende Tetanie den Verlauf der Demenz. Bei schweren tetanischen Anfällen, insbesondere bei deren Häufung sehen wir bei nervösen Individuen Angstzustände von stundenlanger Dauer mit oder ohne Halluzinationen.

Der toxische Prozeß der Tetanie erzeugt manchmal Amentia von mäßig langer Dauer. Die Genesung ist in den bisher publizierten Fällen nicht immer zweifellos nachgewiesen. Derselbe toxische Prozeß erzeugt eine Demenz, deren Krankheitsbild dem Bilde der Dementia praecox am nächsten kommt.

Zur Frage „Epithelkörperchen und Tetanie" bietet das eigene und das Material der Literatur der Psychosen bei Tetanie keinen Beitrag. Es sei aufmerksam gemacht auf die häufig konstatierte Struma und die Kropfbelastung.

Diskussion. Prof. v. Frankl: Der Vortragende spricht von Epileptikern, die Tetanie haben; warum nicht von Tetaniekranken, die Epilepsie haben? v. Frankl habe öfter darauf hingewiesen, daß Tetaniekranke epileptische Anfälle bekommen können. Auch bei Hunden sehe man Anfälle, die bald der Tetanie, bald der Epilepsie nahestehen. Die Psychose könnte ebensogut von der Tetanie wie von der Epilepsie abhängen.

Dr. Infeld berichtet im Anschluß an die vom Vortragenden angeführten Krankheiten, bei denen Tetanie vorgekommen ist, von einem einschlägigen Falle von Pemphigus vegetans, den er vor drei Jahren an der Hautklinik

beobachtete. Eine 30jährige Frau kam nach halbjähriger Dauer ihrer Hautkrankheit im Dezember aus Ungarn an die Klinik; progressiver Verlauf. Im März stellte sich Herzklopfen, unregelmäßiger Puls, leichter Kollaps ein, in den nächsten Tagen rascher Verfall; gleichzeitig durch einige Tage, ohne daß Pat. vorher an Tetanie gelitten hätte, schmerzhafte, mit Kribbeln einhergehende kurzdauernde Anfälle von tonischen Krämpfen der Finger beider Hände; Chvostek, Trousseau. Die nächsten Tage Kopfschmerzen, Erbrechen; Exitus. (Weidenfeld, Archiv für Dermatologie und Syphilis, 67. Bd.).

Prof. v. Wagner bemerkt betreffs des Zusammenhanges zwischen Tetanie und Epilepsie, in den von ihm selbst beobachteten Fällen sei dieser dadurch klargelegt gewesen, daß die Epilepsie schon lange bestanden habe und die Kranken schon verblödet gewesen seien. — Die Krämpfe der Hunde nach Schilddrüsenexstirpation lassen sich nicht ohneweiters als epileptisch bezeichnen; sie haben nie kortikalen Charakter, sind nie halbseitig und könnten ebensogut als schwere tetanische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit aufgefaßt werden. — Die tetanieähnlichen Krämpfe nach Wiederbelebung Erhängter haben eine Analogie mit ähnlichen Vorkommnissen nach Kohlenoxydvergiftung.

Dozent Dr. Pineles teilt eine hiehergehörige Beobachtung mit, die einen thyreoidektomierten Affen betrifft. Es handelte sich um ein sehr scheues und ängstliches Tier der Spezies Macacus Rhesus, das immer in einer Ecke des Käfigs saß und sich beim Herannahen einer Person meist in dem Stroh vergrub. Die erste Operation (Exstirpation beider äußerer Epithelkörper) rief eine leichte vorübergehende Tetanie hervor; nach der zweiten Operation (Entfernung der Schilddrüse samt den zwei in ihr gelegenen inneren Epithelkörpern) stellten sich die charakteristischen fibrillären Muskelzuckungen und Zitterbewegungen ein. 14 Tage später entwickelte sich ziemlich unvermittelt ein Exzitationszustand. Am Morgen bemerkte schon der Diener das vollkommen veränderte Wesen des Tieres. Der Affe schien sehr aufgeregt und lief viel im Käfig herum. Gegen Mittag steigerte sich die Exzitation. Das Tier sprang wie toll im Käfig herum, blieb oft stehen und starrte mit seinen glänzenden Augen in die Luft, als ob es etwas Schreckhaftes zu sehen glaubte. Bald wiederum wühlte es im Stroh herum und stürzte sich plötzlich mit aller Kraft gegen die eisernen Stäbe des Käfigs, an denen es herumbiß. Der Gesichtsausdruck verriet dabei große Aufregung und Angst. Die Aufnahme von Futter verweigerte es. Dieser Aufregungszustand, der anscheinend mit Halluzinationen verbunden war, dauerte 3 Tage und verschwand dann rasch. Der Affe ging nach Monaten in einem tetanischen Anfall zugrunde.

Diese Beobachtung erinnert sehr an die Mitteilungen, die F. Blum in Frankfurt betreff seiner thyreoidektomierten Hunde veröffentlicht hat (Neurolog. Zentralblatt, 1902, S. 695). Während nämlich normal gefütterte Hunde nach otaler Thyreoidektomie (Entfernung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen) einer akuten Tetanie erliegen, zeigen mit Milch gefütterte Hunde meist ein abgeschwächtes und in die Länge gezogenes Krankheitsbild. An diesen „Milchhunden" konnte F. Blum mitunter psychische Störungen konstatieren. Die Tiere litten an Halluzinationen, schnupperten im Käfig herum, bissen in die leere Luft etc. etc.

Es ist also von Interesse, daß diese bei total thyreoidektomierten Tieren beobachteten Erregungszustände in manchen Punkten mit den bei der idio-

pathischen Tetanie des Menschen mitunter auftretenden Psychosen übereinstimmen. Dieser Umstand würde für eine Beziehung der menschlichen Tetanie zu den branchiogenen Organen sprechen.

Prof. v. Wagner: Die thyreoidektomierten Tiere mit Tetanie salivieren unglaublich stark. Vielleicht besteht bei der Schilddrüsentetanie eine Beziehung zwischen dieser Erkrankung und den Speicheldrüsen. Wenn im vorgestellten Falle die Schwellung der Speicheldrüse auch lange vorangegangen ist, so wäre vielleicht doch auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zu achten.

Dr. Infeld berichtet über das Verhältnis der Tetanie zur Epilepsie von einem Falle, in welchem beides einer Strumektomie folgte, so daß es in diesem Falle willkürlich wäre, zu sagen, der eine Zustand sei ein Symptom des andern. Einem etwa 20jährigen Mädchen, das aus nervöser Familie stammte und hie und da psychisch sonderbar reagiert hatte, wurde auf der 1. chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses im Sommer vorigen Jahres der Kropf teilweise entfernt. In der zweiten Woche nach der Operation stellte sich der erste epileptische Anfall ein, bald darauf hatte sie durch einige Tage Tetanie, in der Folge entwickelte sich eine auffallende psychische Veränderung, Teilnahmslosigkeit zugleich mit Reizbarkeit und Vergeßlichkeit. Die Kranke starb nach wenigen Monaten.

Dr. Hirschl: Es ist mir bekannt, daß im Verlaufe von Tetanie epileptische Insulte beobachtet werden; ich habe selbst derartige Fälle, wenn auch selten gesehen. In dem einen Fall von Psychose, den ich erwähnt habe, bestand aber die Epilepsie schon mehrere Jahre und erst dann trat eine frische Tetanieinfektion auf. Ich mußte also von „Epilepsie, kompliziert mit Tetanie" sprechen.

Bezüglich der Parotidenschwellung in dem vorgestellten Falle hebe ich hervor, daß wohl anamnestisch eine Gesichtsschwellung berichtet wird, dieselbe aber nicht eine Parotidenschwellung gewesen sein muß. Die Steigerung der tetanischen und psychischen Symptome war in unserem Fall immer mit Anschwellung der Parotis verknüpft.

Eine Beziehung der Tetanie zu den Epithelkörperchen besteht wohl sicher und ist in der Literatur vielfach hervorgehoben. Ich bin darauf nicht besonders eingegangen, weil ich keine Obduktion hatte und also keinen Beitrag zu dieser Frage bringen konnte. In meiner ausführlichen Mitteilung (Jahrbücher für Psychiatrie) werde ich auf diese Frage ausführlich zu sprechen kommen.

Jahresversammlung vom 10. Mai 1904.

Vorsitzender: Prof. Dr. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

I. Administrative Sitzung.

1. Die Berichte des Ökonomen, des Schriftführers und des Bibliothekars werden genehmigt.

2. Bericht des Referenten für den Vortragszyklus. Es wird den Vortragenden sowie den Herren Prof. Dr. Fuchs und Nothnagel für Überlassung des Saales der Dank der Versammlung ausgesprochen, außerdem beschlossen, den Herren Prof. Dr. Anton und Pick schriftlich den Dank des Vereines auszudrücken.

3. Zum Ehrenmitgliede wird Hughlings-Jackson gewählt.

4. Die Neuwahl des Vereinsausschusses ergibt: Vorsitzender Obersteiner, Stellvertreter v. Wagner, Ökonom Linsmayer, Schriftführer v. Sölder und Pilcz, Bibliothekar Berze, Beisitzer Drastich, v. Frankl-Hochwart, Redlich, Schlöß.

5. Zu ordentlichen Mitgliedern werden gewählt die Herren Doktoren: Paul Groag, Ernst Kalmus, Georg Kapsamer, August Müller, Alfred Selka, Karl Weiler.

6. Prof. Obersteiner stellt den Antrag, das Reinerträgnis aus dem Vortragszyklus als ersten Beitrag für eine Sammlung zur Errichtung eines vom Vereine im Universitätsgebäude zu stiftenden Denkmales für v. Krafft-Ebing zu verwenden; die weitere Durchführung sei einem Komitee, bestehend aus den Herren Obersteiner, Wagner, Linsmayer, v. Sölder und Pilcz zu überweisen. Der Antrag wird angenommen.

7. Dr. Fuchs stellt den Antrag, es sei ein Generalindex der bisher erschienenen Bände der Jahrbücher für Psychiatrie anzulegen. Prof. Dr. Fritsch verspricht, sich diesbezüglich mit dem Verlagsbuchhändler ins Einvernehmen zu setzen.

II. Wissenschaftliche Sitzung.

1. Dr. Artur Schüller demonstriert einen 19 Monate alten Knaben, der an der Nervenabteilung des Kinderkrankeninstitutes in ambulatorischer Behandlung steht. Nach Angabe der Mutter war das Kind nie ernstlich krank, wohl aber stets schwächlich. Nachdem es bereits sitzen und stehen gelernt hatte, hörte es seit $^3/_4$ Jahren mehr und mehr zu stehen auf. Auch vermochte es nicht mehr gut aufrecht zu sitzen. Gegenwärtig konstatiert man außer den Symptomen leichter Rachitis: hochgradige Hypotonie der Muskulatur an den unteren Extremitäten ohne deutliche Atrophie der Muskeln, Fehlen der tiefen Reflexe, hochgradige (quantitative) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Aktive Bewegungen der Beine sind nur in geringem Maße ausführbar. Knochen und Gelenke normal, auch im Röntgenbilde. Sensibilität erhalten; keine fibrillären Zuckungen. Nach Ausschließung von Poliomyelitis, Polyneuritis, Dystrophia musculorum, rachitischer Pseudoparese, Myasthenie und Myoplegie ergibt sich die Diagnose einer Myatonie Oppenheims.

Diskussion: Dr. Marburg bemerkt, daß die Fälle Oppenheims angeborene, nicht erworbene Störungen betrafen.

Dr. Schüller erwidert, daß Oppenheim selbst auf das Kongenitale des Prozesses nicht ausschlaggebenden Wert legt; auch schwere allgemeine Ernährungsstörungen kämen in Betracht.

Auf eine Anfrage Dr. Linsmayers nach der Prognose antwortet Dr. Schüller, daß die Prognose im allgemeinen ungünstig sei. Elektrizität erziele manchmal, so auch hier, gewisse Erfolge. Die Ätiologie sei unklar.

2. Dr. Alfred Fuchs demonstriert 4 Fälle.

Der 29 Jahre alte Mann leidet seit 3 Jahren an zunehmender Schwäche der oberen Extremitäten, als deren Grund sich leicht ausgedehnte Atrophien der Muskulatur erkennen lassen. Es besteht Schwäche und Volumsabnahme der beiderseitigen Gesichtsmuskeln, hochgradige Atrophie der Halsmuskulatur, insbesondere beider Sternocleidomastoidei, Atrophien im Deltoideus, Trizeps und



ganz besonders an beiden Vorderarmen. Das Muskelrelief des Supinator longus fehlt auf beiden Seiten. Die Hände, Unterleib und die unteren Extremitäten sind vollkommen frei. Im Gebiete der Atrophien zeigen sich stellenweise fibrilläre Zuckungen, es besteht geringe, aber deutliche Steigerung der tiefen Reflexe, keinerlei Sensibilitätsstörungen, keine Umkehr des Zuckungsgesetzes, jedoch sehr träge Zuckung.

Die Ätiologie des Falles ist ebenso unklar, wie seine Zugehörigkeit zu einer der bekannten Gruppen der Muskelatrophien; am ehesten könnten wir uns für eine atypische Form der spinalen Muskelatrophie entscheiden.

Der Grund aber, weshalb ich den Pat. demonstriere, ist das Vorhandensein deutlicher Symptome von Myotonie. An allen Muskeln des Oberkörpers und der oberen Extremitäten, und zwar an denen, welche nicht vollständig degeneriert sind, wie z. B. die Sternocleidomastoidei, sondern sichtlich im Beginne der atrophischen Veränderung stehen, zeigen sich sowohl bei direktem Beklopfen, als bei der elektrischen Untersuchung diese Erscheinungen der Myotonie. Klopfe ich z. B. auf die Radialseite des Vorderarmes, so tritt reflektorische Dorsalflexion im Karpus ein. Die Hand sinkt aber nicht sofort zurück, sondern bleibt eine meßbare Zeit in der dorsal flektierten Stellung fixiert stehen. Ich zeige hier die graphische Registrierung faradischer Kontraktionen des Bizeps, an welchen man dieses langsame Abschwellen des Muskels nach Aufhören des Reizes sehr schön sehen kann.

Der zweite, 45 Jahre alte Mann weist im ganzen und großen dieselben Erscheinungen auf. Es ist der erste Fall dieser Art, den ich beobachtet habe, und hat schon subjektiv die Myotonie seiner Muskulatur, insbesondere der Strecker der rechten oberen Extremität gleich bei der Aufnahme der Anamnese berichtet. Bei ihm sind die Atrophien weniger deutlich, die fibrillären Zuckungen reichlicher. Auch seine Zugehörigkeit in die gangbaren Gruppen der Atrophien ist eine fragliche. Das Hinzutreten myotonischer Erscheinungen zu myatrophischen Prozessen ist ein relativ seltenes. In letzter Zeit wächst die Zahl der Beobachtungen (Hoffmann, Schott, Cassierer). Rossolimo hat anläßlich eines von ihm beobachteten Falles nicht gezögert, eine neue Krankheit unter dem Namen Myotonia atrophica aufzustellen. Ich behalte es mir vor, auf das Für und Gegen in einer ausführlichen Arbeit näher einzugehen. Es wird die Situation in dieser Frage noch dadurch kompliziert, daß von F. Hoffmann, neuerdings von Schiefferdecker und Schultze, Fälle beschrieben wurden, wo zu echter Myotania congenita Atrophien hinzutraten.

Im Anschluß an diese 2 Fälle aquirierter Myotonie zeige ich einen Pat. mit echter Thomsenscher Myotonia congenita, nicht familiär. Das einzige ätiologische Moment ist vielleicht die konsanguine Ehe seiner Eltern. Alle Zeichen der Thomsenschen Fälle finden sich in diesem Falle wieder. Ganz besonders möchte ich nur an die psychische Beeinflußbarkeit der myotonischen Symptome anläßlich dieses Falles erinnern; dieser schon von Thomsen hervorgehobene Umstand wird oft übersehen.

Schließlich möchte ich noch diesen jungen Mann zeigen, der an hysterischer Myotonie leidet und sehr schönen Intentionskrampf aufweist: den Typus der sogenannten „myotonischen Hand“, welche den einmal gefaßten Gegenstand erst nach langer Zeit freiläßt.

In der Diskussion erinnert v. Frankl-Hochwart an einen Fall, der als typisches Bild von Dystrophia muskularis progressiva zu imponieren schien, aber gesteigerte Reflexe und myotonische Reaktion aufwies. Später entpuppte sich dieser Casus als Syringomyelie.

Prof. Schlesinger bemerkt, daß er eine ganze Reihe von Fällen kenne, welche Syringomyelien mit myotonischer Reaktion betreffen.

Dr. Fuchs meint, daß wegen des Fehlens irgendwelcher Sensibilitätsstörungen hier der Gedanke an Syringomyelie wohl fallen gelassen werden könnte.

Prof. v. Frankl-Hochwart erwidert, daß auch in dem Falle, den er erwähnte, anfangs nicht die geringsten Sensibilitätsstörungen vorgelegen waren. Das einzige Verdächtige war damals die Steigerung der Reflexe.

3. Dr. Artur Berger demonstriert das Gehirn eines am 25. April obduzierten Knaben. Es handelte sich um denselben Pat., den Vortragender am 13. Mai 1902 im Verein für Psychiatrie und Neurologie vorgestellt hatte und bei welchem er auf Grund von Hirntumorsymptomen, Wachstumstörungen, die sich einerseits im Zurückbleiben im Größenwachstum, anderseits in abnormer Vermehrung des Fettgewebes manifestierten, trotz Fehlens von Hemianopsie die Diagnose auf Tumor cerebri mit Beteiligung der Hypophyse stellte. Pat. blieb noch 2 Jahre in Observation; in dieser Zeit war er nur um wenige Zentimeter gewachsen, blieb auffallend fett. Sehr starken Schwankungen zeigte sich das Sehvermögen unterworfen. Anfänglich bestand rechts Amaurose, links Fingerzählen auf $1^1/_2$ *m*, dabei ein sektorenförmiges Gesichtsfeld. Dann trat plötzlich totale Amaurose ein; allmählich besserte sich wieder das Sehvermögen und die Sehschärfe betrug vor dem Tode rechts $= ^1/_2$, links $= ^1/_3$, dabei bestand links ein normales, rechts ein stark konzentrisch eingeschränktes Sehfeld. Die klinische Diagnose wurde aufrecht erhalten.

Bei der Obduktion fand sich ein Plattenepithelkarzinom der Hypophysengegend. Die Hypophyse selbst komprimiert und plattgedrückt. Die mikroskopische Untersuchung wird im pathologisch-anatomischen Institut vorgenommen und es wird von dort aus darüber berichtet werden.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart: Ich habe auf Grund des von A. Fröhlich formulierten Satzes, daß man unter Umständen das Auftreten der Verfettung und des Zurückbleibens im Wachstum in Verbindung mit gewissen Sehstörungen benützen kann, um die Hypophysiszerstörungen zu diagnostizieren, versucht, eine solche Diagnose zu stellen. Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen aus Ungarn, das ich in der Konsultationspraxis am 3. Dezember 1903 untersuchte. In der Familie weder Lues noch Nervenkrankheiten; das Mädchen hat im 1. Lebensjahre eine Kopfverletzung erlitten, die jedoch ohne Folgeerscheinungen blieb, sonst war sie stets gesund gewesen, hat nur hie und da über Kopfschmerzen geklagt. Im 11. Jahre wurden die cephalischen Beschwerden auffallend heftig uud waren öfters von Erbrechen begleitet. Seit dieser Zeit soll Schielen aufgetreten sein. Im August 1903 wurden die Beschwerden immer quälender. Das Kind soll geistig schwerfälllig und träg geworden sein; daneben kam es zu Schwindelanfällen und unsicherem Gang. Einmal ging das Bewußtsein verloren, zweimal wurde es getrübt. Hie und da soll Bettnässen aufgetreten sein. Die Augen sollen etwas prominenter als früher sein; über Seh-



störungen hat Pat. nie geklagt (Gehör normal, keine Motilitäts-, keine Schluckstörungen, nie Krämpfe). Auffallend groß ist der Appetit; in einem halben Jahre ist das Körpergewicht von 40 kg auf 47 kg gestiegen.

Tatsächlich war die Fettleibigkeit des Kindes, welches für sein Alter etwas klein schien, ganz auffallend. Die Verfettung schien am ganzen Körper gleichmäßig; psychisch machte die Pat. einen etwas schwerfälligen, doch keineswegs einen unintelligenten Eindruck.

Der occulistische Befund (Herr Doz. Dr. Kunn) ergab leichten Exophtalmus, Strabismus divergens mit etwas Höhenablenkung Der Umstand, daß sich leicht gekreuzte Doppelbilder hervorrufen lassen, beweist, daß früher einmal binokulärer Sehakt bestanden haben muß. Sehschärfe, Farbensinn, Akkomodation der Pupillen normal, Fundus ist sehr verdächtig auf Neuritis optica peracta. Beweglichkeit des Auges nahm ab. Zuckungen und Zurückweichen in den seitlichen Endstellungen. Die Ungleichheit der Lidspalten dürfte auf kongenitaler Asymmetrie basieren. Das Gesichtsfeld war etwas unregelmäßig eingeschränkt und zwar links etwas mehr als rechts.

Vom Nervenbefund ist nur noch hervorzuheben, daß der Gang etwas unsicher, schleifend war; das Romberg-Phänomen war deutlich auszulösen, die Sehnenreflexe mäßig gesteigert, Hautreflexe normal, kein Babinsky-Phänomen; Gehirnnerven mit Ausnahme des Augenbefundes normal. Motilität frei, kein Tremor, kein Intentionstremor. Innere Organe normal; kein Eiweiß, kein Zucker. Laut wiederholt eingegangenen schriftlichen Berichten war insofern eine gewisse Besserung zu verzeichnen, als die Kopfschmerzen seltener wurden; sie ergreifen jedoch hie und da das Genick. Der Gang blieb unsicher, das rechte Bein soll etwas nachgeschleift werden.

Prof. Dr. Elschnigg erinnert daran, daß es bei Tumoren in der Hypophysisgegend zwar außerordentlich große Schwankungen in der Sehschärfe und im Verhalten des Gesichtsfeldes gäbe, daß aber um anatomische Läsionen sich auch funktionelle Störungen gruppieren können, welche eine stärkere Sehstörung vorzutäuschen vermögen, als sie tatsächlich vorhanden sei. (In ähnlicher Weise kann ja auch eine hysterische Blindheit durch kleine organische Läsionen im Bereiche des äußeren Augenapparates provoziert werden, wie Elschnigg nachgewiesen.)

Dr. Fuchs vermißt unter der Aufzählung des Vorredners über Fortschritte in der Diagnose der Hypophysentumoren die Erwähnung der radioskopischen Untersuchung. Gerade der Fall Frankl-Hochwart würde sich dazu eignen.

Dr. Berger erwähnt gegenüber Elschnigg, daß an funktionelle Sehstörungen wegen Lichtstarre der Pupillen nicht zu denken sei. Gegenüber Fuchs weist Berger darauf hin, daß in seinem Falle die Röntgenuntersuchung ihn im Stiche gelassen hatte.

4. Dr. Tedesko demonstriert einige Röntgenbilder von Extremitäten Syringomyelitischer, die abweichende Typen von den bisher bekannten Formen der Knochenveränderungen bei dieser Krankheit darstellen. In 12 Fällen von Syringomyelie (3 davon mit bulbären Störungen) gelangte eine dem Bilde der „chronischen Knochenatrophie", i. e. gleichmäßiger Rarefikation der Corticalis und Spongiosa an Dia- und Epiphysen, entsprechende Knochenver-

änderung zur Beobachtung. In einem Falle fand sich auffallenderweise in der Grundphalanx des rechten Daumens, dessen übriges Skelett deutlich atrophisch ist, in ihren distalen Partien eine kompakte Knochenmasse, indem der Markraum plombenartig von den beiden ineinander übergehenden inneren Grenzlamellen der Cortikalis erfüllt wird.

Die Entwicklung dieser Atrophie (Osteoporose) hängt mit dem Grundleiden zusammen und ist analog dem Weichteilschwund an den befallenen Extremitäten. Die geringere Festigkeit des Knochens gibt bei selbst geringfügigen Traumen zu Spontan-Frakturen und Osteoarthropathien Anlaß. Dieser Übergang von Knochenatrophie in Arthropathie konnte in einem Falle durch das Röntgenbild festgestellt werden.

Die genauen Befunde werden in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" ausführlich publiziert erscheinen.

5. Dr. E. Okada (Tokio) spricht unter gleichzeitiger Demonstration über Hari (Akupunktur) und Kju (Moxenbehandlung) in Japan.

Verf. gibt zunächst einen geschichtlichen Überblick des Heilverfahrens, wobei er unter anderem hervorhebt, daß es schon vor etwa 1350 Jahren von einem Fachmann in einer Anstalt ausgeübt wurde, aber erst später (vor etwa 300 Jahren) eine erhebliche Entwicklung erfuhr. Verf. demonstriert nun verschiedene Typen gewöhnlicher und sogenannter Druckmoxen, welch erstere direkt, letztere indirekt über den bestimmten Hautstellen („Punkte" oder „Löcher" genannt) abgebrannt, respektive verglimmt werden.

Bezüglich der Akupunktur zeigt der Verf. einige goldene und silberne Nadeln und setzt deren Anwendungsweisen und Wirkungen (neben denen der Moxen) auseinander. Als Indikationen wurden Neuralgien, Krämpfe, Lähmungen, Magen- und Darmbeschwerden etc. aufgezählt. Zum Schlusse gab Verf. eine Kritik über topographische Verhältnisse der sogenannten „Punkte" und „Löcher" und über die Wirkungsweise dieses eigentümlichen Heilverfahrens.

Sitzung vom 14. Juni 1904.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Söldér.

1. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Prof. M. v. Zeissl (Wien und Sanitätsrat Dr. N. v. Kaan-Albest (Meran).

2. Dr. Robert Rosenthal berichtet unter Demonstration von mikroskopischen Präparaten über den cytologischen Teil von Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit, die gemeinsam mit Dr. Fuchs an der 2. psychiatrischen Klinik ausgeführt wurden.

3. Dr. A. Fuchs berichtet über die physikalisch-chemischen Untersuchungen derselben Flüssigkeiten.

(Die Ergebnisse dieser beiden Untersuchungen, sowie die Methodik (u. a. neue Zählmethode) sind in der med. Presse November 1904 in ausführlicher Darstellung veröffentlicht.)

4. Dozent Dr. B. Alexander und Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart demonstrieren die Präparate eines Falles von Acusticus-Tumor, der intra vitam an der Klinik Nothnagel beobachtet und histologisch im Institute des Herrn Prof. Obersteiner untersucht wurde.

Ein 59jähriger Mann begann anfangs Februar 1902 an Unsicherheit der Beine zu leiden, akquirierte am 28. Februar eine Hinterhauptswunde; danach traten schwere Nervensymptome, so namentlich Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Geistesschwäche auf, daneben Augenmuskellähmungen, Stauungspapille; ferner an der linken Seite Trigeminus-Anästhesie, Kaumuskellähmung, Schwerhörigkeit mit den Zeichen einer nervösen Störung, Facialis-, Gaumensegel-Lähmung, Neigung nach links zu fallen, Reflexsteigerung. Später traten Ohnmachten auf, sowie Zuckungen, die besonders das Gesicht links ergriffen. Der Obduktionsbefund ergab eine kugelrunde Geschwulst von 2 *cm* Durchmesser, welche die linken Kleinhirnstiele komprimierte, mit dem Acusticus und Facialis zusammenhing und in den inneren Gehörgang wucherte. Die Untersuchung des Tumors zeigte, daß es sich um ein Neurofibrom handle. Die anatomische Untersuchung des Labyrinths ergab degenerative Atrophie des N. cochleae und des Ganglion spirale, Atrophie des Cortischen Organes, der Striae vasculares mit partieller Degeneration des Ringbandes.

5. Prof. v. Frankl-Hochwart demonstriert einen Fall von Thomsenscher Krankheit.

Es handelt sich um eine 22jährige Hilfsarbeiterin; die Mutter derselben scheint an einer ähnlichen Krankheit gelitten zu haben; auch sonst sind Neuropathien in der Familie nachzuweisen. Pat. leidet seit Kindheit an der typischen Muskelsteifigkeit: bei Ergreifen eines Gegenstandes tritt z. B. immer Krampf der Hände ein; auch die unteren Extremitäten sind steif, hie und da kommt es zu Störungen des Sprech- und Kauaktes. In den letzten Monaten hat sich der Zustand nach Gemütsbewegungen wesentlich verschlechtert, daneben kam es zu Stimmritzenkrampf, universellen Schüttelkrämpfen und Ohnmachten.

Vortragender demonstriert an der Pat. die besonders in der Muskulatur des Rückens, der Arme, der Waden auffallenden Hypertrophien; bei intendierten Bewegungen tritt Muskelsteifigkeit ein, bei kräftigem Beklopfen einzelner Muskeln kommt es zu Dellenbildung, die sich nur langsam ausgleicht; bei elektrischer Reizung deutliche Nachdauer der Kontraktion; bei galvanischer Reizung an einzelnen Muskeln träge Dellenbildung mit einer Andeutung von Wogen.

Der Fall wird in extenso in der deutschen Klinik publiziert.

6. Prof. v. Frankl-Hochwart erstattet eine vorläufige Mitteilung über Versuche, die kortikale Innervation der Harnblase betreffend, die er gemeinsam mit Dr. Alfred Fröhlich im Laboratorium des Herrn Prof. Dr. v. Basch unternommen hat.

Die Versuche beziehen sich auf 23 männliche Hunde; die Hauptfrage war, ob von der Hirnrinde aus eine Erschlaffung des Sphinktertonus möglich sei. Die Bearbeitung dieser Frage war darum so notwendig, weil ja klinische Erfahrungen schon längst darauf hingewiesen, daß der Urinierakt durch den genannten Mechanismus eingeleitet wird. Ich habe schon in meiner Bearbeitung der nervösen Blasenstörungen mit O. Zuckerkandl darauf hingewiesen, daß die anderen Theorien nicht stichhältig sind, gezeigt, daß nur mit Zugrundelegung der genannten Hypothese alle klinischen Fakten erklärbar sind.

Die genannte Lehre hat erst durch die Arbeiten von v. Zeissl einen reellen Hintergrund bekommen, der im Institute von v. Basch zeigte, daß Erigensreizung den Sphinkter erschlaffe, so daß es zu einem vom Detrusor unab-

hängigen Urinabfluß kommen kann. Über die sinnreiche Methode, durch welche der Nachweis gelang, mag die Originalpublikation eingesehen werden. Daselbst findet man auch die Diskussion der zum Teile gegenteiligen Ansichten von Rehfisch, Fagge, Griffiths. Wir haben die Experimente Zeissls mehrfach wiederholt und konnten in einer Reihe von Fällen seine Resultate bestätigen; In anderen gelang es uns nicht, das genannte Resultat zu erzielen; anatomische Varietäten mögen die Ursache hiervon sein. Dadurch wird es auch erklärlich, daß unsere Kortikalreizungen nicht zu übereinstimmenden Resultaten führen. Hingegen gelang es fast immer, von der Rinde aus Detrusorkontraktionen zu erzielen. Das wirksame Rindenfeld liegt ungefähr 1 *cm* hinter dem Sulcus cruciatus und einige Millimeter bis 7 *cm* von der Mantelkante entfernt und findet sich symmetrisch auf beiden Hemisphären vor. Damit bestätigen wir die Untersuchungen von Rochefontaine, François Franck v. Bechterew mit Mislafsky und Meyer.

Für die uns hauptsächlich interessierende Sphinktererschlaffung kommt von Vorarbeiten nur die von Franck in Frage, der tatsächlich eine solche hie und da gesehen, ohne daß er imstande war, über die Bedingungen ihres Zustandekommens etwas auszusagen, da ihm die erst viel später erkannten Eigenheiten der peripheren Innervation völlig unbekannt waren.

Wir arbeiteten unter Benutzung von Erfahrungen Zeissls, indem wir den Detrusor dadurch unwirksam machten, daß wir ein Rohr in die eingeschnittene Blase einbanden, das mit einem mit Wasser gefüllten Standgefäße in Verbindung war. Durch diese Anordnung konnte der sich allenfalls kontrahierende Detrusor keine Kraftanwendung gegenüber dem muskulären Verschlusse entfalten; in einem anderen Falle bedienten wir uns des „Rücklaufversuches".

Wir haben nun in 8 von 21 Fällen, bei denen ursprünglich Detrusorkontraktionen von der Rinde aus nachweisbar waren, zeigen können, daß durch Reizung der oben geschilderten Stelle auch Erschlaffung des Sphinkters stattfinden könne. In fünf weiteren Fällen war das Resultat geringfügiger, in 9 Fällen versagte der Versuch.

Nachdem wir durch ältere Erfahrungen — vgl. meine Studien mit Zuckerkandl — sowie durch neuere Arbeiten (v. Czyhlarz und Marburg, Friedmann) wissen, daß es auch beim Menschen kortikale Blasenstörungen geben kann, ist eine Übertragung unserer Experimente auf die menschliche Pathologie wohl zulässig.

7. Dr. A. Schüller bespricht die Ergebnisse seiner gemeinsam mit Dr. Robinsohn vorgenommenen Untersuchungen über die röntgenologische Darstellung der Schädelbasis. Er demonstriert zahlreiche Röntgenogramme von typischen Aufnahmen der Schädelbasis im normalen und pathologischen Zustand. (Erscheint ausführlich.)

Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien nach dem Stande vom 1. Februar 1905.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Hofrat und Universitätsprofessor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Universitätsprofessor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Jackson Hughlings J., F. R. S., London W., Manchester Square 3.
Lähr Heinrich, Geh. Sanitätsrat und Professor, Zehlendorf bei Berlin.
v. Leyden E., Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor, Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'académie de medicine, Paris.
Ramon y Cajal S., Universitätsprofessor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.

Korrespondierende Mitglieder:

Bombarda Don Miguel, Universitätsprofessor Rilhaffolles, Lissabon.
Borgherini Alexander, Universitätsprofessor, Padua.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Henschen Salomon, Universitätsprofessor, Stockholm.
Hitzig Eduard, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor, Halle a. d. S.
Marie Pierre, Professeur agrégé, Paris, Boulevard St. Germain 209.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Direktor, Konstantinopel.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Lublinitz, Oberschlesien.
Oppenheim H., Universitätsprofessor, Berlin.
Unger Josef, wirklicher Geheimrat und Universitätsprofessor, Wien.
Wernicke Karl, Medizinalrat und Universitätsprofessor, Halle.

Ordentliche Mitglieder:

Anton Gabriel, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik in Graz, Körblergasse 4.
Alexander Gustav, Privatdozent, Assistent der Ohrenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Graz, Garnisonsspital.
Bamberger Eugen, Primararzt, Wien, I. Lichtenfelsgasse 1.

Bayer Karl, Primararzt und Leiter der Beobachtungsstation für Geisteskranke in Sarajewo.

Beck Rudolf, Wien, VII. Hofmühlgasse 18.

Berger Artur, Hospitant der I. medizinischen Klinik, Wien, I. Krugerstraße 13.

Berl Viktor, Augenarzt, Troppau, Schlesien.

Bernert Richard, k. k. Regimentsarzt, Wien, XIII. Auhofstraße 35.

Bernheimer Stefan, Universitätsprofessor, Vorstand der Augenklinik, Innsbruck, Maria Theresienstraße 31.

Berze Josef, Primarius der n. ö. Landesirrenanstalt in Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Biedl Artur, Professor für experimentelle Pathologie, Wien, XIX. Kreindlgasse 4a.

Bischoff Ernst, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Sekundararzt an der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg, Gerichtsirrenarzt.

Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.

Bondi Max, Augenarzt, Iglau.

Bonvicini Giuglio, Sanatorium Dr. Vigili, Tulln.

Braun Ludwig, Privatdozent für innere Medizin, Wien, IX. Liechtensteinstraße 4.

Bresslauer Hermann, Wien, I. Parkring 18.

Breuer Josef, praktischer Arzt, Wien, I. Brandstätte 6.

Breuer Robert, Privatdozent für innere Medizin, Wien, IX. Garnisongasse 1.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.

Catti Georg, Primararzt, Fiume.

Chvostek Franz, Professor für interne Medizin, Wien, IX. Garnisongasse 6.

v. Czyhlarz Ernst, Privatdozent, Assistent an der I. medizinischen Klinik, IX. Alserstraße 4.

Czumpelik Benjamin, Universitätsprofessor, Landesirrenanstalt, Prag.

Danadschjeff Stefan, Primararzt der psychiatrischen Abteilung im Alexanderspital, Sofia.

Divjak Stefan, ordinierender Arzt in der krainischen Landesirrenanstalt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.

Dobrschansky Max, Assistenzarzt der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.

Donath Julius, Assistent an der I. medizinischen Klinik, Wien, VIII. Landesgerichtstraße 18.

Drastich Bruno, k. u. k. Stabsarzt, Wien, VIII. Laudongasse 33 (Mölkerhof).

Economo Konstantin, Wien, I. Grillparzerstraße 5.

Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien, I. Rathausstraße 2.

Elschnig Anton, Professor der Augenheilkunde, Wien, IX. Währingerstraße 24.

Elzholz Adolf, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Landesgerichtsarzt, Wien, IX. Schwarzspanierstraße 11.

Engländer Martin, Wien, VI. Mariahilferstraße 115.

Epstein Julius, Aspirant des allgemeinen Krankenhauses, Wien, I. Grillparzerstraße 11.

Erben Sigmund, Privatdozent für innere Medizin, Wien, VIII. Landesgerichtsstraße 20.

Escherich Theodor, Universitätsprofessor, Vorstand der Kinderklinik, Wien, I. Schottenring 10.

Falb Virgil, praktischer Arzt, Preßburg, Kaltwasserkuranstalt.

Federn Paul, praktischer Arzt, Wien, I. Spiegelgasse 4.
v. Frankl-Hochwart Lothar, Professor für Nervenheilkunde, Wien, I. Volksgartenstraße 5.
Freud Sigmund, Professor für Nervenheilkunde, Wien, IX. Berggasse 19.
Frey Hugo, Ohrenarzt, Wien, I. Garnisongasse 1.
Friedmann Hermann, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau, im Winter Wien, I. Operngasse 16.
Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fritsch Johann, Universitätsprofessor, Gerichtsirrenarzt, Wien, I. Habsburgergasse 1.
Fröhlich Alfred, Assistent an der Poliklinik, Wien, I. Eßlinggasse 18.
Fuchs Alfred, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Garnisongasse 1.
Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand der I. Augenklinik, Wien, VIII. Skodagasse 16.
Ghon Anton, Universitätsprofessor, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute, Wien, IX. Altmüttergasse 4.
Göstl Franz, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pokorny in Lainz, Jagdschloßgasse 1.
Gorgosch Anton, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pokorny in Lainz, Jagdschloßgasse 1.
Gottlieb Emil, Sekundararzt des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Alserstraße 4.
Groag Paul, Aspirant des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Kolingasse 20.
Großmann Michael, Professor für Laryngologie, Wien, IX. Garnisongasse 10.
Grünberg Alois, städtischer Oberbezirksarzt, Wien, I. Bankgasse 8.
Grünwald Hermann, praktischer Arzt, I. Naglergasse 29.
Gugl Hugo, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
v. Gulat-Wellenberg Walter, Hospitant der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.
Haberda Albin, Professor für gerichtliche Medizin, Landesgerichtsarzt, Wien, XIX. Cottagegasse 39.
v. Halban Heinrich, Professor für Psychiatrie und Neurologie, Wien, VIII. Schlösselgasse 13.
Halla Ludwig, praktischer Arzt, VI. Mariahilferstraße 3.
Hammerschlag Albert, Privatdozent für interne Medizin, Wien, I. Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent, Assistent an der II. Augenklinik, Wien, I. Volksgartenstraße 5.
Hartmann Fritz, Privatdozent, Assistent an der Klinik für Geistes- und Nervenkranke, Graz, I. Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Prag, Ferdinandsstraße 24.
Hatschek Rudolf, Sanitätsrat, Kurarzt, Gräfenberg.

Hellich Bohuslav, Privatdozent für Psychiatrie, dirig. Primararzt der böhm. Landes-Irrenanstalt Wopřan bei Tabor.

Herz Albert, Sekundararzt des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Alserstraße 4.

Heveroch Anton, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Prag I. 251.

Hirschl J. A., Privatdozent, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.

Hitschmann Eduard, praktischer Arzt, Wien, I. Gonzagagasse 16.

Hitschmann Richard, Augenarzt, I. Rotenturmstraße 14.

Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien, I. Landesgerichtsstraße 6.

Hofbauer Ludwig, praktischer Arzt, Wien, IX. Alserstraße 6.

Hofmann Franz, Assistent der II. internen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Alserstraße 4.

Holländer Alexander, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Wien, I. Rathausstraße 20.

Holzknecht Guido, Privatdozent, Leiter des Röntgeninstituts im allgemeinen Krankenhause, Wien, IX. Alserstraße 4.

Hollerung Edwin, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien VIII. Josefsgasse 11.

Horwitz Gabriel, k. u. k. Regimentsarzt, Garnisonsspital Nr. 16, Budapest.

Hueber Gottfried, Direktor der Svetlinschen Privatheilanstalt, Wien, III. Leonhardgasse 3.

Infeld Moriz, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, I. Bartensteingasse 14.

v. Jagić Nikolaus, Assistent der I. medizinischen Klinik, Wien, VIII. Kochgasse 15.

Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt i. P., Wien, VIII. Lederergasse 22.

Joachim Julius, Sanatorium Purkersdorf.

Joannovics Georg, Privatdozent, Assistent des Institutes für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien, IX. Schwarzspanierstraße 17.

Kaan Hans, Bezirksarzt und Gerichtsarzt, Mähr.-Ostrau, Mähren.

v. Kaan-Albest Norbert, Sanitätsrat, Inhaber des Sanatoriums Martinsbrunn, Meran.

Kalmus Ernst, k. k. Polizeiarzt, Prag, II. Stefansgasse 57.

Kapsamer Georg, Assistent der Poliklinik, Wien, I. Maria Theresienstraße 3.

Karplus Paul, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Assistent des physiologischen Institutes, Wien, I. Oppolzergasse 4.

Kautzner Karl, Gerichtsirrenarzt, Graz.

Kellermann Moriz, Hausarzt an der n. ö. Landessiechenanstalt in St. Andrä-Wördern.

Knöpfelmacher Wilhelm, Privatdozent für Kinderheilkunde, Direktor des Karolinen-Kinderspitales, Wien, I. Wipplingerstraße 38.

Koetschet Theophil, Arzt am Vakufsspital, Sarajewo.

Kohn Alfred, Assistenzarzt der Privatheilanstalt Fries, Inzersdorf.

Kolben Sigfried, k. k. Polizeiassistenzarzt, Wien, XIX. Döblinger Hauptstraße 71.

Konrád Eugen, Direktor der Irrenanstalt Nagy-Seben bei Hermannstadt.

Koritschan Alfred, Wien, I. Dominikanerbastei 17.

Kornfeld Sigmund, Primararzt i. R., Wien, IX. Alserstraße 8.



Krueg Julius, Primararzt der Obersteinerschen Privatheilanstalt, Wien, XIX. Billrothstraße 69.

Kunn Karl, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien, VII. Mariahilferstraße 12.

Kure Shuzo, Universitätsprofessor, Tokio.

Lang Eduard, Professor der Dermatologie und Syphilis, Primararzt, Wien, IX. Garnisongasse 6.

Latzko Wilhelm, Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie, Primararzt, Wien, VI. Mariahilferstraße 1 c.

Lenz Otto, praktischer Arzt, Brioni, Istrien.

Linnert Kurt, Primarius der Privatheilanstalt Friedmann in Gainfarn bei Vöslau.

Linsmayer Ludwig, Primararzt des städt. Versorgungshauses, Wien, XIII.

Lorenz Heinrich, Universitätsprofessor, Vorstand der medizinischen Klinik, Graz.

v. Luzenberger August, Universitätsprofessor, Neapel, Strada Nardones 119.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Wien, IV. Johann Straußgasse 28.

Mannaberg Julius, Professor für interne Medizin, Wien. I. Reichsratsstraße 13.

Marburg Otto, Sekundararzt des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Alserstraße 4.

Mattauschek Emil, k. u. k. Regimentsarzt, Wien, IX. Pramergasse 6.

Mayer Karl, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik in Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.

Menz Eduard, Nervenarzt, Triest.

Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl, Garnisonsspital.

Müller Leopold, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien, VI. Mariahilferstraße 1 b.

Neuburger Max, Professor der Geschichte der Medizin, Wien, VI. Kollergerngasse 8.

Neumann Friedrich, Sekundararzt des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX.

Neumann Heinrich, Assistent an der Ohrenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.

Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien, I. Wipplingerstraße 12.

Neusser Edmund, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand der II. medizinischen Klinik, Wien, VI. Mariahilferstraße 16.

Nothnagel Hermann, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand der I. medizinischen Klinik, Wien, I. Rathausstraße 13.

Obermayer Friedrich, Professor der internen Medizin, Primararzt, Wien, I. Opernring 11.

Obersteiner Heinrich, Universitätsprofessor, Vorstand des neurologischen Institutes, Wien XIX. Billrothstraße 69.

Okada Eikischi, Wien, Tokio.

Ortner Norbert, Professor der internen Medizin, Primararzt, I. Maximilianplatz 10.

v. Orzechowski Kasimir, Demonstrator am neurologischen Institute, Wien, XVII. Zwerngasse 18.

Pal Jakob, Professor der internen Medizin, Primararzt, Wien, I. Rathausstraße 5.

Pauli Wolfgang, Privatdozent für interne Medizin, Wien, XIX. Anton Frankgasse 18.

v. Pfungen Robert Freiherr, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Primararzt, Wien, I. Schottengasse 3.

Pick Arnold, Universitätsprofessor, Vorstand der deutschen psychiatrischen Klinik Prag, Jungmannstraße 14.

Pilcz Alexander, Privatdozent, suppl. Leiter der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Lazaretgasse 14.

Pineles Friedrich, Privatdozent für interne Medizin, Wien, I. Liebiggasse 4.

Pötzl Otto, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Pelikangasse 15.

Pokorny Mauritius, Direktor der Privatheilanstalt in Lainz, Jagdschloßgasse 25.

Pollitzer Isidor, Abteilungsassistent im Allgemeinen Krankenhause, Wien, IX. Alserstraße 4.

Pospischill Otto, Direktor der Privatheilanstalt Hartenstein bei Krems, Post Els.

Puchberger Gustav, Aspirant der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, VIII. Lederergasse 14 a.

Raimann Emil, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Gerichtsirrenarzt Wien, IX. Alserstraße 4.

Redlich Emil, Professor der Psychiatrie und Neurologie, Wien, VIII. Schlösselgasse 15.

Reichel Oskar, praktischer Arzt, Wien, IX. Frankgasse 1.

Reiner Max, Privatdozent, Assistent des orthopädischen Universitäts-Ambulatoriums, Wien, IX. Frankgasse 1.

Richter August, Assistenzarzt der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.

Robida Johann, ordinierender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studenec, Post Sallocka bei Laibach.

Rosenthal Robert, Privatheilanstalt Hacking, Wien, XIII. Seuttergasse 6.

Rossi Italo, Mailand, Corso Porta Romano 122.

Rothberger Julius, Assistent des Institutes für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien, I. Augustinerstraße 8.

Rudinger Karl, Aspirant des Allgemeinen Krankenhauses, IX. Grüne Torgasse 19.

Sachs Moriz, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien, IX. Garnisongasse 4.

Sand René, Brüssel, Rue de Minimes, 45.

Saxl Alfred, praktischer Arzt, VI. Wallgasse 15.

Schacherl Max, Assistent des neurologischen Institutes in Wien, IX. Pelikangasse 5.

Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl bei Wien.

Schlagenhaufer Friedrich, Professor der pathologischen Anatomie, Prosektor im Elisabethspital, Wien, VII. Kenyongasse 18.

Schlesinger Hermann, Professor für interne Medizin, Primararzt, Wien, I. Ebendorferstraße 10.

Schlesinger Wilhelm, praktischer Arzt, Wien, I. Hohenstaufengasse 2.

Schlöß Heinrich, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Kierling-Gugging.

Schmidt Adolf Wilhelm, ärztl. Leiter der städt. Heilanstalt in Baden, im Winter Wien, Freyung 1.

Schnabel Josef, praktischer Arzt, Wien, IV. Gußhausstraße 17.

Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor der o. ö. Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.

Schüller Artur, Vorstand der Nervenabteilung des I. öffentlichen Kinderkrankeninstitutes, Wien, IX. Schlickplatz 4.

Schubert Konstantin, Direktor der mähr. Landesirrenanstalt in Sternberg.



Schur Heinrich, Privatdozent für interne Medizin, Wien, I. Salzgries 17.
Schwarz Emil, Privatdozent für interne Medizin, Wien, I. Christinengasse 2.
v. Seiller Rudolf, Freiherr, Primararzt, Wien, I. Schottenhof.
Selka Alfred, Assistenzarzt der n. ö. Landesirrenanstalt. Wien, IX. Lazaretgasse 14.
Singer Gustav, Privatdozent für interne Medizin, Primararzt, Wien, IX. Hörlgasse 10.
Sickinger Franz, Ordinarius der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
v. Sölder Friedrich, Privatdozent, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Gerichtsirrenarzt, Wien, IX. Alserstraße 24.
Spieler Friedrich, Sekundararzt des Karolinen-Kinderspitales, Wien, IX. Schubertgasse.
Spitzer Alexander, Wien, VIII. Kochgasse 27.
Starlinger Josef, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Assistenzarzt an der n. ö. Landesirrenstalt in Ybbs.
Stern Richard, Aspirant der I. medizinischen Klink, Wien, I. Wallfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor der internen Medizin, Wien, I. Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Direktor der steirischen Landesirrenansalt Feldhof bei Graz.
v. Stejskal Karl, Assistent der II. medizinischen Klinik, Wien, IX. Schwarzspanierstraße 18.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums „Maria Grün" bei Graz.
Sträußler Ernst, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, Karolinenthal, Invalidenhaus.
Stransky Erwin, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Lazaretgasse 14.
Subotič Wojaslav, Primararzt an der Irrenanstalt in Belgrad.
Swetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien, I. Kärtnerring 17.
Tandler Julius, Universitätsprofessor, Prosektor des I. anatomischen Institutes Wien, VIII. Florianigasse 50 a.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Ten-Cate B. F., Professor, Rotterdam.
Tertsch Rudolf, Assistent des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Alserstraße 4.
Tilkowski Adalbert, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Wien, IX. Lazaretgasse 14.
Ulrich Karl, Direktor der böhm. Landesirrenanstalt in Kosmanos.
Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Vyoralek Thomas, k. u. k. Regimentsarzt, Cles, Südtirol.
v. Wagner-Jauregg Julius, Universitätsprofessor, Vorstand der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, I. Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Assistent der I. medizinischen Klinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
Weidenfeld Stefan, Privatdozent für Dermatologie und Syphilidologie, Wien, I. Tuchlauben 22.
Weiler Karl, Wien, IV. Johann Straußgasse 22.
Weinfeld Emil, praktischer Arzt, Wien, VIII. Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, praktischer Arzt, Klosterneuburg, Feldgasse 17.

Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Sigfried, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Werbenec Wladimir, k. u. k. Linienschiffsarzt, Marinehospital, Pola.
Werner Franz, Leiter der Kuranstalt Waidhofen a. d. Ybbs.
Winterberg Heinrich, Privatdozent für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien, III. Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, praktischer Arzt, Wien, VIII. Lenaugasse 1.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor der internen Medizin, Wien, I. Wipplingerstraße 28.
Wintersteiner Hugo, Professor der Augenheilkunde, Wien, IV. Favoritenstraße 2.
Wolf Heinrich, praktischer Arzt, Wien, III. Obere Viaduktgasse 2.
Woyer Gustav, Frauenarzt, Wien, IX. Kolingasse 5.
Zappert Julius, Privatdozent für Kinderheilkunde, Wien, I. Eßlinggasse 13.
v. Zeissl Maximilian, Professor der Dermatologie, Wien, I. Kohlmarkt 22.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Rossauer Kaserne, Nordtrakt, 1. Stock, Nr. 251.
Zuckerkandl Emil, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand des I. anatomischen Institutes, Wien, IX. Alserbachstraße 20.
Zulavski Karl, Universitätsprofessor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.

Autorenverzeichnis der Bände I—XXV.

Sachregister zu Band I—XXV.

Fig. 1

E g K D Vg VI Dig Dig Ol N Ol F F M

Fig. 2.

Dig VI Dig F F M

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Fig. 3.



Fig. 4.

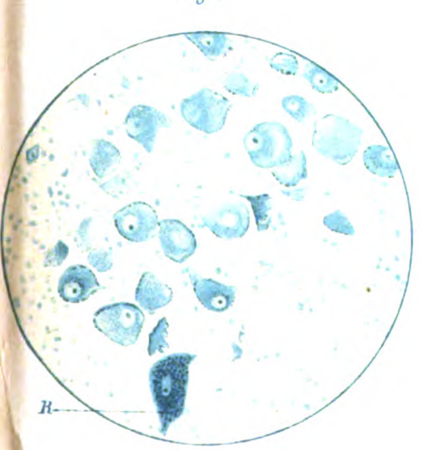
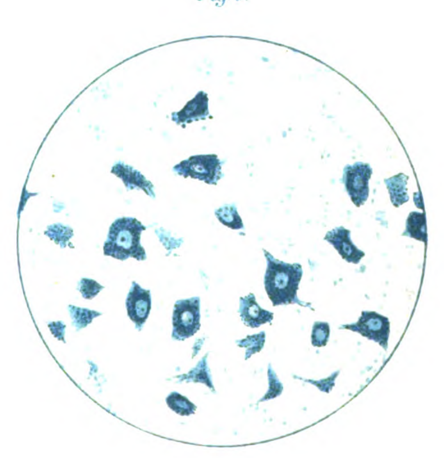


Fig. 5.

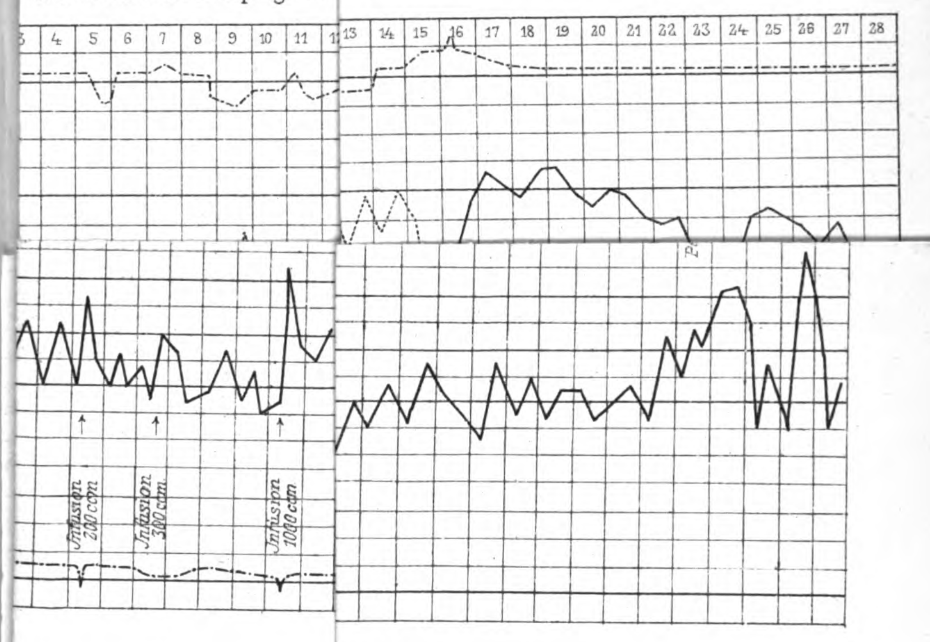


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

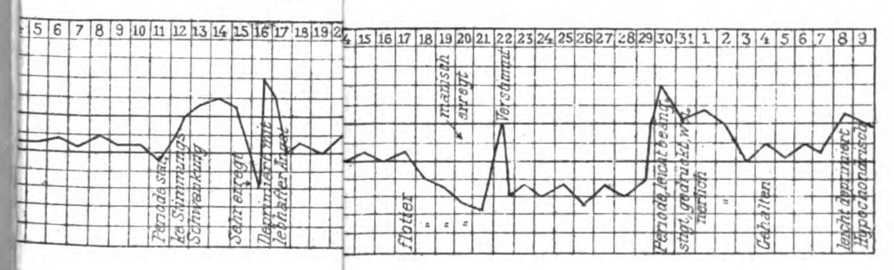
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Taf. III.

Cirkuläre Affektpsychose



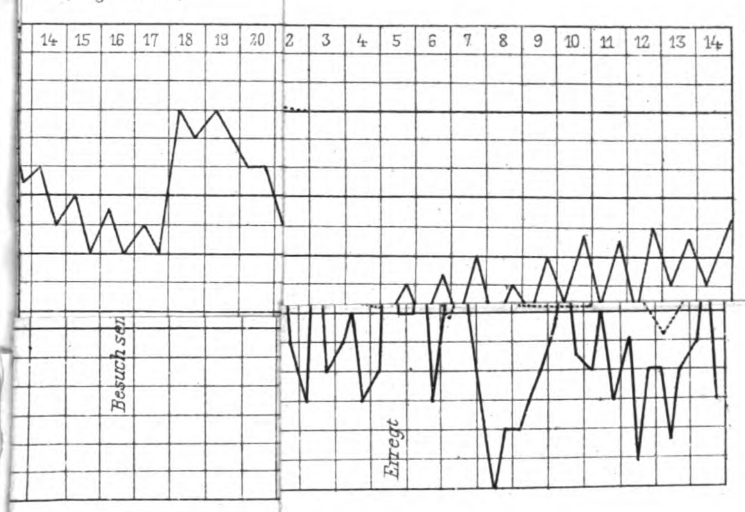
Frau O. H

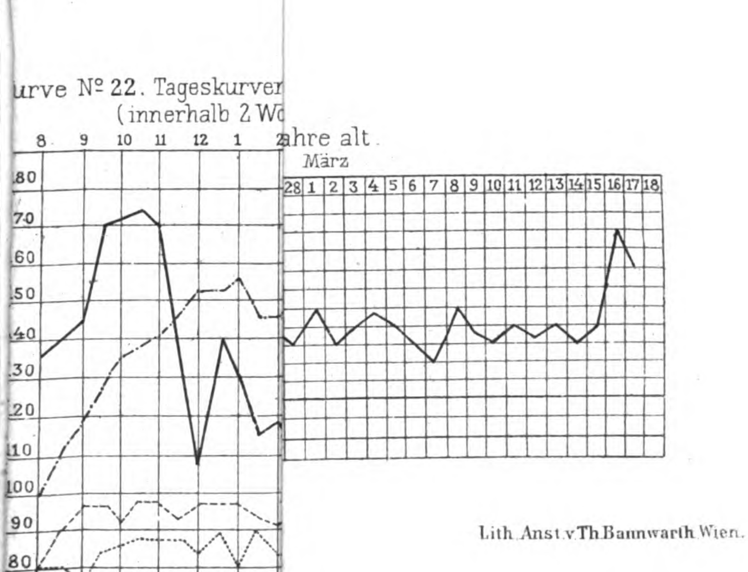


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



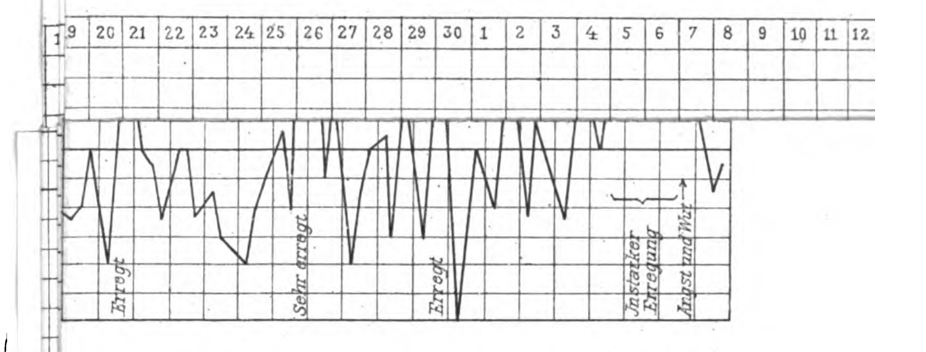
Taf. IV.



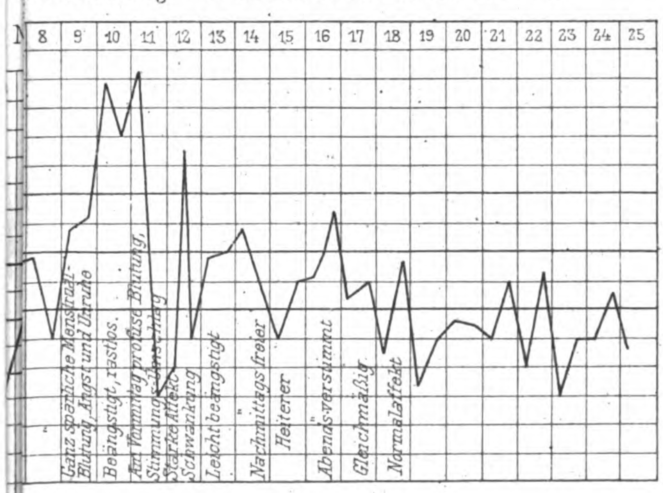


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

T



Verstimmung. Frau Kaufmann K. 45 Jahre alt.



Lith. Anst. v. Th. Bannwar



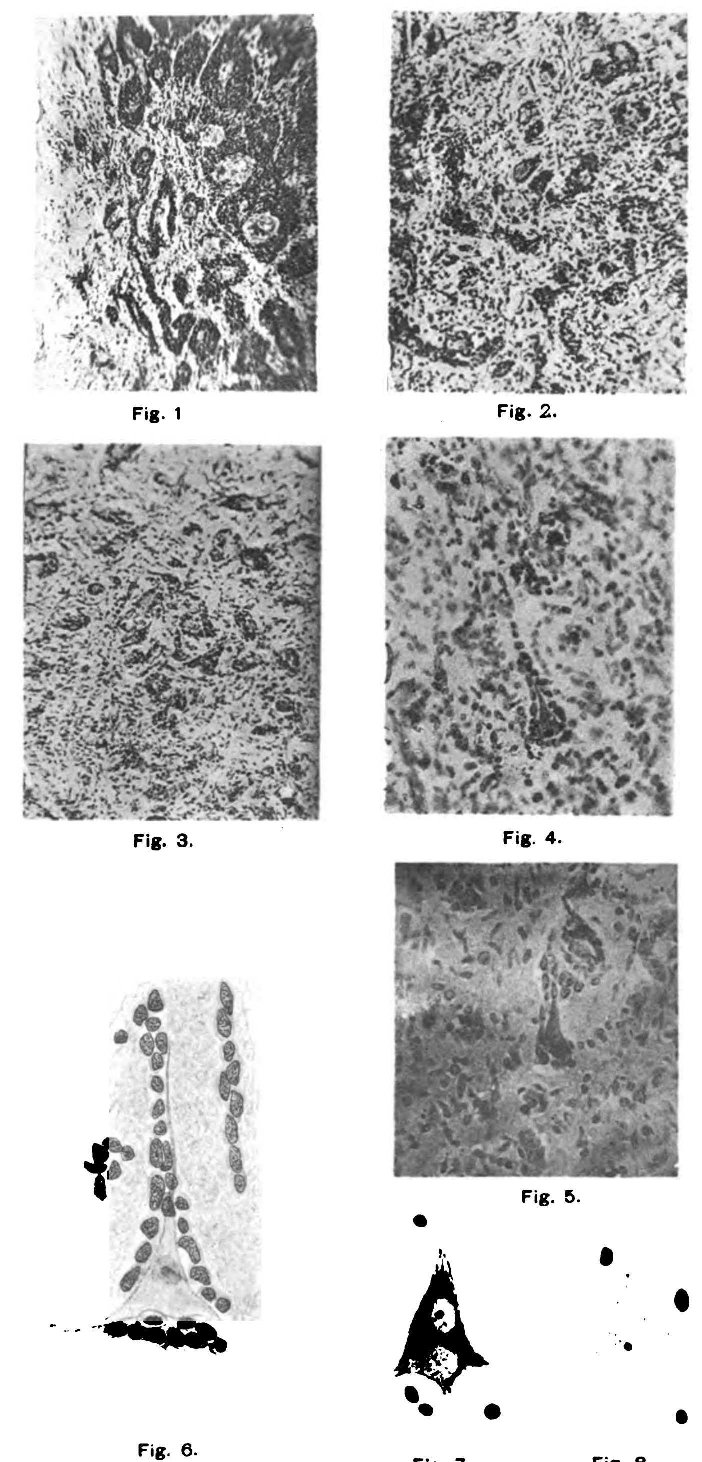


Fig. 1

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3728

